

INFARCTUS

ET

APOPLEXIE DU TESTICULE

SANS TORSION DU CORDON

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 24 mars 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EHRENFELD (Maurice-Charles-François)
né le 15 juillet 1912, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. HAMANT, Professeur	Président.
		RICHON, Professeur	Juges.
		BODART, Agrégé	
		CHALNOT, Agrégé	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1939

**Infarctus et apoplexie du testicule
sans torsion du cordon**

SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la Société.

INFARCTUS ET APOPLEXIE DU TESTICULE SANS TORSION DU CORDON

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 24 mars 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EHRENFELD (Maurice-Charles-François)
né le 15 juillet 1912, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. HAMANT, Professeur	Président.
		RICHON, Professeur.	Juges.
		BODART, Agrégé.	
		CHALNOT, Agrégé.	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1939

UNIVERSITÉ DE NANCY - FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen: M. L. SPILLMANN, C $\star$, I $\star$

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, $\star$, I $\star$; WEISS, O $\star$, I $\star$;
BOUIN, O $\star$, I $\star$; ANCEL, $\star$, I $\star$; GARNIER, $\star$, I $\star$; DUFOUR, $\star$, I $\star$;
HOCHÉ, O $\star$, I $\star$; FRÉLICH, $\star$, I $\star$; LAMBERT, $\star$, I $\star$.
JACQUES, $\star$, I $\star$; ANDRÉ, O $\star$, I $\star$

PROFESSEURS:

Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, C $\star$, I $\star$.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUHHINSHOLZ, O $\star$, I $\star$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\star$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, O $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\star$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I $\star$.
Hygiène et médecine sociale	M. J. PARISOT, C $\star$, C.S.P., I $\star$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\star$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\star$.
Physiologie	M. SANTENOISE, $\star$, I $\star$, A $\star$.
Clinique des maladies des enfants.	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\star$.
Bactériologie et parasitologie médicale.	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$.
Pathologie gén. et méd. expérimentale.	M. P. SIMONIN, I $\star$.
Clinique gynécologique	M. BINET, $\star$, I $\star$.
Pathologie chirurgicale	M. BARTHELEMY, $\star$, I $\star$.
Anatomie pathologique	M. WATRIN, $\star$, I $\star$.
Hydrologie	M. L. MERKLEN, I $\star$.
Médecine légale	M. MUTEL, $\star$, I $\star$.
Thérapeutique	M. DROUET, I $\star$.
Professeurs sans chaire	M. JOB, $\star$, I $\star$.
	M. LAMY, $\star$, I $\star$.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses.	M. P. SIMONIN, I $\star$, professeur.
Thérapeutique chirurg. et tech. opérat.	M. ABEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.	M. GUILLEMIN, I $\star$, C.S.P., agrégé.
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$, profess.
Médecine opératoire	M. DROUET, I $\star$, professeur.
Electrothérapie et radiologie.	M. BARTHELEMY, $\star$, I $\star$, profes.
Accouchements (cours théorique).	M. G. LAMY, $\star$, I $\star$, ch. du c.ag. I.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire.
Clinique et propédeutique chirurgicale	M. VERMELIN, $\star$, I $\star$, agrégé.
Clinique et propédeutique chirurg. infantile.	M. CHALNOT, $\star$, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. BODART, $\star$, agrégé.
Pathologie interne	M. KISSEL, agrégé.
Clinique des maladies mentales.	M. ABEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
Education physique (I)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Clinique neurologique (I)	M. L. MERKLEN, I $\star$, prof.
Clinique O.-R.-L. (I)	M. MICHON, $\star$, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, $\star$, docteur.
	M. DOMBRAY, $\star$, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM FLORENTIN, $\star$	MM. WOLFF, A $\star$.	MM. GUILLEMIN, I, $\star$.
BODART, $\star$.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, A $\star$.
CHALNOT, $\star$.	VERMELIN, $\star$, A $\star$.	DROUET, I, $\star$.
		KISSEL.

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, $\star$, I $\star$; S. RÉMY, I $\star$; BUSQUET, I $\star$;

M. E. TRIBOLET, I $\star$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PÈRE, A MA MÈRE ET A MA FEMME

*Que je réunis dans un même témoignage
d'éternelle affection.*

A MES GRANDS-PARENTS

A MON FILS

A MON FRÈRE

Meis et Amicis

A notre Président de Thèse:

M. LE PROFESSEUR HAMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

A nos Juges:

M. LE PROFESSEUR RICHON

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART

Professeur agrégé de Clinique Chirurgicale Infantile

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALNOT

Professeur agrégé de Clinique Chirurgicale

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, nous nous faisons un devoir d'adresser à tous ceux qui furent nos maîtres, l'hommage de notre reconnaissance et de notre plus vive gratitude.

Nous devons surtout des remerciements à notre savant professeur de clinique chirurgicale, M. le Professeur HAMANT, pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant aujourd'hui la présidence de notre thèse. Nous emportons avec nous, le souvenir de ce Maître affable, aussi habile, aussi érudit que consciencieux.

Un autre nom, doit être inscrit ici, c'est celui d'un autre Maître, également bon et bienveillant pour nous, nous avons nommé, M. le Professeur COLLIN. Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance pour tous les enseignements de laboratoire que nous avons reçus de lui.

Que M. le Professeur RICHON, daigne recevoir l'expression de notre sincère gratitude. Il nous initia aux difficultés de la Médecine générale; bien plus, il nous apprit que pour être bon médecin, il ne suffisait pas d'être un bon clinicien, mais qu'il fallait encore avoir du cœur et aimer ses malades.

Que nos autres Maîtres, à la Faculté et dans les hôpitaux reçoivent l'assurance de notre reconnaissance pour les précieux enseignements qu'ils nous ont donnés avec tant de bienveillance et de dévouement.

En particulier nous remercions très sincèrement M. le Professeur agrégé CHALNOT et M. le Professeur agrégé BODART qui n'ont jamais cessé de témoigner aux jeunes une sympathie accueillante.

Nous prions aussi M. le Docteur WONNER et M. le Docteur GILLARD d'accepter tous nos remerciements pour les conseils éclairés qu'ils nous ont prodigués. Qu'ils soient assurés de tout notre dévouement.

Enfin nous voulons croire que ceux qui furent nos camarades et avec qui nous avons passé notre vie d'étudiant, nous garderont intacte toute leur amitié.

INFARCTUS ET APOPLEXIE DU TESTICULE SANS TORSION DU CORDON

En prenant comme sujet de notre thèse les *Infarctus et apoplexie du testicule sans torsion du cordon*, nous n'avons pas eu l'intention d'innover, de faire montre d'une érudition que nous refuse un bagage scientifique incomplet.

Nous avons simplement essayé de grouper en un même travail à partir d'une observation de notre maître le Professeur HAMANT, les interprétations que nous avons pu réunir sur le sujet dans la littérature médicale pour en dégager quelques conclusions conformes à l'état actuel de nos diverses connaissances sur la question.

INTRODUCTION

Il nous paraît essentiel de réserver les premières pages de cette étude à la définition des termes infarctus et apoplexie car ils ont acquis, à l'usage, un sens si imprécis, on les a si souvent confondus, qu'il est nécessaire à présent de reconsidérer la signification que nous devons leur accorder à la lumière de faits anatomiques, cliniques et expérimentaux bien établis.

1° LA DÉFINITION DE L'INFARCTUS

C'est LAENNEC qui le premier fit usage du terme infarctus (*Infarcire* = bourrer dans) pour désigner des foyers de nécrose farcis de sang qu'il avait constatés, lors d'autopsies, dans le tissu pulmonaire, à la suite d'une oblitération artérielle.

On se rendit compte, par la suite, que tous les viscères pouvaient être le siège de lésions nécrotiques quand se produisait une obstruction de leur système artériel. Mais ces lésions apparaissaient tantôt rougeâtres, gonflées de sang, tantôt pâles, complètement exsangues. L'anatomie fine des viscères et l'anatomie pathologique montrèrent qu'une telle différence provenait de deux ordres de faits :

- a) l'artère obstruée était terminale ou non ;
- b) l'obstruction portait sur l'artère ou sur la veine ou sur les deux simultanément.

C'est pourquoi, à l'heure actuelle, on considère trois variétés d'infarctus :

l'Infarctus blanc (de la rate, du rein) où l'artère obstruée est *terminale*, la circulation veineuse restant libre ;

l'Infarctus rouge où artère et veine sont obstruées ;

l'Infarcissement où la veine seule est obstruée.

Mais qu'on soit en présence de l'une ou de l'autre de ces formes anatomo-pathologiques, nous garderons le terme général d'infarctus en y attachant la notion d'obstruction vasculaire.

Les causes d'une telle obstruction sont nombreuses et très différentes les unes des autres.

C'est ainsi qu'au niveau du poumon, l'oblitération d'une artère peut être consécutive à une affection du cœur droit (endocardite pariétale ou valvulaire, thrombose de l'auricule droite), soit à la mobilisation d'un thrombus provenant d'une veine périphérique (phlébite).

Un embolus venu du cœur gauche (endocardite mitrale, aortique) des veines pulmonaires, de l'aorte peut obstruer les artères splénique, hépatique, rénale et produire un infarctus de la rate, du foie ou du rein.

De même la thrombose artérielle, greffée généralement sur une lésion antérieure (athérome, syphilis) peut intervenir surtout dans le domaine des coronaires, des artères cérébrales et mésentériques.

Mais si thrombose et embolie sont le plus fréquemment incriminées, d'autres facteurs d'obstruction sont susceptibles de devenir la cause d'un infarctus

= l'envahissement d'une artère par une tumeur ou un tissu inflammatoire, sa déchirure par un traumatisme, sa compression par une lésion de voisinage, sa torsion chaque fois que les dispositions anatomiques le permettent. Cette dernière éventualité a pour type la torsion du cordon testiculaire qui est la cause de l'immense majorité des infarctus de la glande mâle.

Ce bref rappel de notions anatomo-pathologiques et pathogéniques, nous permet dès maintenant d'établir sans ambiguïté ce que nous voulons désigner par le terme infarctus.

L'infarctus — mot réservé aux viscères — est l'aspect pathologique d'une partie ou du tout d'un viscère, siège d'une suffusion sanguine due à une obstruction de cause quelconque des vaisseaux de l'organe, avec pour conséquence la nécrose des tissus lésés.

L'infarctus n'est donc que le symptôme révélateur d'un arrêt circulatoire local dont la cause est une maladie variable qu'il nous faudra chaque fois rechercher aux différents étages de l'appareil cardiovasculaire.

C'est avec cette signification bien tranchée que nous parlons dans notre thèse des infarctus du testicule; nous savons, de longue date qu'ils sont en grande majorité, le signe d'un arrêt circulatoire dû à la torsion du cordon; mais dans certains cas, l'examen le plus attentif nous oblige à reconnaître qu'il n'y a pas ou n'a pas eu à un moment donné de torsion, et à rechercher l'intervention d'une autre cause d'obstruction vasculaire.

Ce sont ces derniers cas d'infarctus du testicule sans torsion du cordon à étiologie obscure que nous nous proposons d'étudier dans les chapitres suivants.

2° DÉFINITION DE L'APOPLEXIE

Il existe cependant des lésions viscérales à début brusque, anatomiquement semblables aux infarctus, que l'on a considérées souvent comme des infarctus, mais qui s'en distinguent par une étiologie et une pathogénie absolument différentes.

Comme pour les infarctus, il s'agit d'une infiltration sanguine qui peut atteindre tous les viscères (intestin, utérus, ovaires, testicule, pancréas, poumon...), auxquels elle donne un aspect rougeâtre ou noirâtre.

Au contraire des infarctus, ces lésions surviennent en dehors de toute obstruction des troncs vasculaires et sont susceptibles de guérir complètement sans aucune nécrose des tissus atteints.

L'intestin nous en fournit un exemple frappant. Lisons à ce propos ces lignes de GRÉGOIRE et CONVE-LAIRE :

« Il y a quelques années encore, l'explication de
« l'infarctus intestinal semblait facile et suffisante.
« Pour que se produisit cet aspect des parois de l'or-
« gane, pour que l'arrêt circulatoire pût aller jus-
« qu'à la gangrène, il fallait de toute nécessité que
« le torrent sanguin fût arrêté par un obstacle
« mécanique. On discutait encore lequel, du torrent
« artériel ou du torrent veineux, était le premier en

« cause; mais on ne mettait pas en doute que l'un
« des deux à la fois ne fussent à l'origine des acci-
« dents.

« Cependant en accumulant les exemples, on remar-
« qua plus de différences entre eux. On sut que cer-
« tains infarctus intestinaux pouvaient guérir spon-
« tanément et cependant l'aspect de « boudin noir »
« avait été indiscutablement constaté. Comment
« admettre alors l'obstruction vasculaire qu'on pen-
« sait nécessaire? Comment comprendre que cette
« obstruction ait pu disparaître en quelques instants?

« L'anatomie pathologique montrait aussi qu'on
« pouvait dans certains cas, disséquer tout le sys-
« tème artériel et veineux du mésentère, de son ori-
« gine à sa terminaison sans pouvoir découvrir un
« obstacle d'aucune sorte

« Enfin, les examens microscopiques montraient
« dans certains cas, que cet aspect si spécial de l'in-
« farctus n'était pas toujours dû à une infiltration
« diffuse de toutes les tuniques de l'intestin par des
« globules rouges issus des vaisseaux et que, dans
« nombre de cas, on trouvait seulement une dilata-
« tion avec distension des capillaires. Dès lors il
« fallut bien accepter que l'obstruction des artères
« et des veines du mésentère ne résumait pas toute
« la pathogénie de l'infarctus intestinal, et qu'un
« certain nombre de ces infarctus restaient inexpli-
« qués ».

Ainsi l'anatomie pathologique et la clinique nous
permettaient déjà de distinguer, au niveau d'un vis-

cère, l'infarctus qui sous-entend l'obstruction vasculaire, d'autres formes anatomiques sans rapport avec une lésion artérielle ou veineuse.

L'expérimentation allait bientôt créer une théorie pathogénique de ces formes anatomiques particulières.

Les premières recherches (GRÉGOIRE et COUVELAIRE) portèrent d'abord sur le pancréas puis sur l'intestin, enfin sur tous les viscères.

Quel que soit l'organe soumis à l'expérimentation, les résultats se sont montrés constants et de deux ordres :

— déclenchement de phénomènes généraux plus ou moins graves ;

— apparition de suffusions sanguines au niveau de l'organe.

Voici le protocole d'une des expériences de GRÉGOIRE et COUVELAIRE portant sur le testicule.

Le cobaye et le lapin ont servi de sujet (à la période rut où leurs testicules descendent de l'abdomen dans les bourses).

1° Sensibilisation locale au sérum équin (2 cm^3) par injection intra-testiculaire.

2° Répétition de cette injection à la même dose, deux fois encore, à dix jours d'intervalle chaque fois.

3° Injection déchainante (2 cm^3) sous le contrôle de la vue après incision du scrotum à l'anesthésie locale.

On injecte dans le testicule opposé servant de témoin du sérum physiologique. Le testicule soumis à l'expérience devient turgescent, œdémateux, hyper-

hémique; en plusieurs points de sa surface siègent des foyers hémorragiques rappelant l'infarctus.

Le phénomène est d'apparition rapide. Rien ne se produit du côté opposé injecté de sérum physiologique. Quant aux phénomènes généraux, GRÉGOIRE et COUVELAIRE nous rapportent qu'ils sont de degré variable, très peu marqués lorsque l'expérience porte sur le testicule, mais souvent intenses lorsqu'il s'agit de l'intestin ou du pancréas.

C'est donc à un *choc anaphylactique localisé*, à un phénomène d'Arthus, que l'on s'est adressé pour la réalisation de ces expériences. Cependant il est prouvé qu'après avoir créé une *anaphylaxie généralisée*, une injection déchaînante unique déclenche l'apparition des mêmes signes; le phénomène de RICHET a donc lui aussi une valeur importante.

Mais il n'est pas qu'un choc d'anaphylaxie générale ou locale qui soit capable de provoquer des lésions hémorragiques d'un viscère. Les recherches de REILLY, de LAPORTE, de LAPLANE, de FRUMUSAN, de FRIEDMANN, etc., ont en effet montré que toute cause d'irritation portée directement au niveau du système neuro-végétatif (substances chimiques, toxines microbiennes, perturbations traumatiques ou électriques), pouvaient être à l'origine de leur production.

A. LUMIÈRE a donné à l'action de ces causes le nom de choc anaphylactoïde.

Ainsi, à toute lésion hémorragique d'un viscère consécutive à l'atteinte du système sympathique neuro-végétatif de ce viscère par un choc soit ana-

phylactique, soit anaphylactoïde, nous réservons, avec GRÉGOIRE et COUVELAIRE, le nom d'*apoplexie*.

Et c'est sur la distinction entre l'*infarctus* conséquence d'une obstruction vasculaire, et l'*apoplexie* conséquence d'un déséquilibre du système neuro-végétatif, que nous nous proposons de poursuivre notre étude dans le cas particulier du testicule en dehors de toute torsion du cordon.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL DE NOTIONS ANATOMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LA VASCULARISATION DU TESTICULE

Avant d'entrer dans le vif du sujet, nous voulons passer en revue d'abord la vascularisation si complexe du testicule puis les conséquences d'un arrêt circulatoire expérimental dans chacune des voies sanguines afférentes et efférentes.

A) ARTÈRES DU TESTICULE

La circulation artérielle de la glande mâle est assurée par trois artères.

1° L'*artère spermatique*, la principale, se détache de l'aorte abdominale et passant dans le canal inguinal descend à la partie antérieure du cordon entre les veines pour aboutir à l'épididyme et au testicule à chacun desquels elle abandonne un rameau.

2° L'*artère déférentielle*, branche de la vésicale inférieure aborde le canal déférent et l'accompagne jusqu'à son origine pour se distribuer à quelques lobules testiculaires.

3° L'*artère funiculaire* (artéria spermatica externa des Allemands), branche de l'épigastrique est la plus externe des artères du cordon; elle donne des branches au crémaster, à l'érythroïde, à la tunique fibreuse et au feuillet pariétal de la tunique vaginale.

Ces trois artères pénètrent dans les lobules du testicule pour entourer les canalicules séminifères d'un réseau capillaire à larges mailles.

Pour être complet disons que les artères superficielles des bourses proviennent de deux origines:

— provenant de la fémorale, les artères honteuses externes supérieures et inférieures se distribuent aux régions antéro-latérales des bourses et s'anastomosent quelque fois avec l'artère funiculaire;

— provenant de la honteuse interne, l'artère périméale superficielle vascularise le scrotum et le dartos.

Mais il importe à présent de faire quelques remarques:

a) il peut exister parfois des anastomoses entre les artères des bourses et le système artériel du cordon et du testicule;

b) les travaux de JAHRISCH en 1888, puis ceux de COLLE en 1901 ont montré que dans 90 % des cas environ, il y avait entre les trois artères une large anastomose en T funiculo-spermatico déférentielle. On ne peut donc considérer l'artère spermatique comme terminale ainsi que l'admettaient LUBASH et MILLET;

c) la dissection anatomique montre que le calibre des trois artères spermatique, funiculaire et déférentielle est en équilibre constant. Si l'une est de diamè-

tre petit les deux autres sont plus grosses et réciproquement.

Ainsi l'afflux sanguin se fait à la glande mâle par trois artères d'origine différente capables de se suppléer. Deux de ces artères sont situées en plein cordon; la troisième, la funiculaire, chemine à sa surface et, probablement, doit échapper souvent à la ligature du cordon.

B) VEINES DU TESTICULE

Les veines issues du testicule et de l'épididyme se réunissent au-dessus du corps d'Highmore en deux groupes:

le groupe *prédéférentiel*, antérieur, qui comprend cinq ou six troncs est constitué par les veines superficielles et profondes du testicule;

le groupe *postdéférentiel*, postérieur, comptant trois ou quatre troncs est issu de l'épididyme.

Mais entre ces deux paquets veineux qui remontent le long du cordon, il existe de très nombreuses anastomoses transversales ou obliques (plexus pampiniforme de certains auteurs) qui rendent très schématique cette division en deux groupes veineux antérieur et postérieur.

Cependant au-dessus de l'orifice inguinal, on les retrouve à peu près distincts; le groupe postérieur aboutit habituellement à la veine épigastrique; le groupe antérieur réduit le plus souvent à un seul tronc se jette à droite dans la veine cave inférieure, à gauche dans la veine rénale correspondante.

C) CONSÉQUENCES DE L'ARRÊT
CIRCULATOIRE EXPÉRIMENTAL
DANS LES DIFFÉRENTS VAISSEAUX DU TESTICULE

Le fait que le testicule put avoir une vascularisation si complexe, devait inciter les chercheurs à élucider par l'expérimentation les conséquences pour la glande d'un arrêt circulatoire dans les différents vaisseaux.

Au début les expériences portèrent essentiellement sur l'artère spermatique qui était considérée comme la principale voie d'apport sanguin.

En 1878 MIFLET que son maître VOLKMANN avait chargé d'expliquer par l'expérimentation les causes d'un cas d'infarctus aigu du testicule, injecte dans l'artère spermatique de sept chiens une solution d'oxyde de chrome et trouve qu'il y a chaque fois apparition d'un infarctus. Il estime alors que l'artère spermatique est terminale dans le sens donné par COHNHEIM.

Ensuite il ligature l'artère, au lieu d'y faire une injection et constate que l'infarctus est moins marqué. Dans une autre série d'expériences il enlève les veines du cordon et observe un œdème du scrotum, avec rougeur et tension du testicule.

Comme conséquences lointaines, MIFLET signale soit la nécrose soit l'atrophie du parenchyme de la glande.

GRIFFITHS en 1896 refait les mêmes expériences, mais ne s'adresse qu'à la ligature pour obstruer les vaisseaux. Ses observations sont les suivantes :

a) La ligature de l'artère spermatique peut rarement donner une nécrose testiculaire ou une atrophie des tubes séminifères qui sont parfois susceptibles de se régénérer.

b) La ligature des veines provoquent un gonflement, avec suffusion sanguine puis nécrose;

c) La ligature simultanée de la spermatique et des veines est suivie de nécrose ou d'atrophie du testicule qui peut toutefois se régénérer.

Ainsi contrairement à MIFLET, GRIFFITHS pense que la spermatique n'est pas une artère terminale, que sa ligature ne donne pas nécessairement un infarctus, mais que la ligature des veines produit chaque fois une lésion hémorragique, un infarctissement.

Mais il semble par ailleurs, comme le fait remarquer CEDERMARK que GRIFFITHS n'étiquette infarctus que des lésions profondément infarciées, tandis que MIFLET considère en plus toutes les lésions même les plus légères.

Plus près de nous, en 1933, HELLNER reprend ces différentes expériences sur le chien et ses conclusions sont plus catégoriques encore que celles de GRIFFITHS.

Il faut qu'il y ait essentiellement une obstruction veineuse et il pense que dans ses ligatures de l'artère spermatique, MIFLET avait dû englober quelques veines, ou que dans ses injections de substances chimiques il avait eu action toxique sur le parenchyme du testicule.

En résumé les expériences faites semblent prouver que pour qu'il y ait infarctus suivi de nécrose ou d'atrophie, il est nécessaire que la gêne circulatoire soit suffisamment intense, et même qu'il y ait obstruction complète des vaisseaux, des veines avec leurs nombreuses anastomoses plus encore que des artères.

Mais l'objection qui vient fatalement à l'esprit est, qu'en fait, on a expérimenté sur des animaux, sur le chien surtout, où les conditions anatomiques ne sont pas superposables à celles de l'homme. En particulier, KOCHER et WALDEYER pensent que chez le chien l'artère spermatique est terminale alors que chez l'homme — nous l'avons vu par ailleurs — elle ne l'est que dans 7 % des cas.

La chirurgie vient dans une certaine mesure à notre secours et nous permet d'intéressantes constatations à la suite d'actes opératoires sur le cordon ou dans son voisinage.

Nous savons combien il peut être parfois dangereux de faire dans le varicocèle une résection totale des veines du cordon; après un gonflement considérable hémorragique, l'atrophie ne tarde pas à frapper le testicule. Pour CURLING, cependant, de tels faits ne se produiraient que si la résection portait également et malencontreusement sur l'artère spermatique.

En réalité, d'après les observations de nombreux auteurs (WEHNER, NILSSON, VOLKMANN, MAUCLAIRE, LUCAS-CHAMPIONIÈRE), il paraît certain que deux facteurs interviennent, la constitution anatomique vasculaire du cordon, très variable surtout

pour les veines plus ou moins richement anastomosées, et le soin opératoire apporté à la dissection du cordon pour ménager le système artériel.

Que pouvons-nous conclure à présent, à partir de l'anatomie, des recherches expérimentales et des constatations opératoires, sur l'obstruction vasculaire du cordon?

Nous pensons que :

1° Pour qu'il y ait apparition d'un infarctus du testicule, il est nécessaire qu'il existe un arrêt ou tout au moins une gêne circulatoire suffisante, par ailleurs de cause quelconque, interdisant aux diverses artères ou aux diverses veines de se suppléer, chacune dans son groupe, avec efficacité.

2° Si seule l'obstruction artérielle existe il se produira le plus souvent un gonflement discret bientôt suivi d'atrophie.

3° Si seule l'obstruction veineuse se réalise, il y aura un infarctus sévère avec nécrose consécutive.

4° S'il y a simultanément obstruction artérielle et obstruction veineuse, un infarctus hémorragique ou anémique pourra se développer avec nécrose secondaire des tissus atteints.

Il est entendu que nous n'avons parlé jusqu'ici, dans ce chapitre, que des conditions d'apparition de lésions hémorragiques dues à une obstruction vasculaire autre que par la torsion du cordon, donc que des conditions d'apparition de l'infarctus du testicule dans le sens que nous avons précédemment attribué à ce terme.

Mais nous voulons nous demander dans la suite de cette étude, en analysant les différentes observations publiées, si quelques-uns de ces infarctus ne rentre-
raient pas plutôt dans la catégorie des apoplexies, c'est-à-dire des lésions hémorragiques dues, comme nous l'avons dit du point de vue expérimental dans notre introduction, à une atteinte du système neuro-végétatif.

Bien évidemment, nous ne pourrons faire à ce sujet que des hypothèses; l'idée de l'apoplexie, symptôme d'un trouble du sympathique, est encore trop neuve.

Nous avons cependant la presque assurance que bien des faits étiologiques ou pathogéniques, ou symptomatologiques relatés dans différentes observations pourraient s'en trouver sinon plus clairement, du moins plus logiquement expliqués

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION DU PROFESSEUR HAMANT

M. D... (Henri), 39 ans, ouvrier de filature, vient consulter pour une tuméfaction de la bourse droite, le 15 octobre 1936.

Cet homme a toujours eu une parfaite santé. Et c'est seulement depuis 15 jours qu'il remarque que sa bourse droite augmente de volume. Les quatre derniers jours avant son entrée, cette masse grossit rapidement. Cette augmentation de volume s'est faite sans douleur et sans température.

Examen. — Bon état général; pas d'amaigrissement, pas de température. La partie droite est très augmentée de volume. Il existe un œdème important de la peau du scrotum qui paraît épaissie sans être infectée. Elle n'est pas rouge, pas chaude, mais adhère au plan profond dans la région antérieure de la bourse droite.

Cette bourse est occupée par une masse plus grosse que le poing, dans laquelle il est impossible de déterminer ce qui revient au testicule et à l'épididyme. Cette masse est régulière dans l'ensemble, avec quelques bosselures dans sa région interne. Elle est dure, non fluctuante, assez lourde.

Sur elle on ne peut pincer la vaginale. On perçoit facilement un cordon dans lequel le déférent n'est pas modifié. Cette masse n'est pas translucide.

Au-dessus de cette masse non réductible, non pédiculée, il existe une grosse hernie inguinale ne descendant pas jusque

dans le scrotum, ayant un orifice très large. Cette hernie se réduit facilement; mais à cause de son volume, le malade ne peut la maintenir que par un bandage très serré.

L'examen génital se termine par la palpation de la bourse gauche, dans laquelle on trouve testicule et épидидyme normaux, et par un toucher rectal qui ne laisse pas percevoir les vésicules séminales. La prostate est normale.

Un examen général n'a rien décélé. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Donc en résumé, sans douleur et sans température, en quinze jours, un homme de 39 ans présente une tuméfaction importante de la bourse droite.

Au sujet de cette masse épидидymo-testiculaire, nous avons émis différentes hypothèses dont aucune ne semblait à l'abri de toute critique. Nous hésitions entre une infection chronique, peut-être à germes banaux, ou peut-être tuberculeuse.

Le malade fut laissé en observation quatre à cinq jours avec une vessie de glace sur les parties: la masse régresse un peu.

L'indication opératoire est portée. En raison de la persistance d'une volumineuse tuméfaction, qui semble immobilisée, le testicule a perdu toute sa valeur fonctionnelle et peut être enlevé.

Le 20 octobre 1936. — Intervention (M. le Professeur HAMANT). — Par une incision inguinale, on attire une masse assez volumineuse, adhérente, qui contient dans un seul bloc vaginal, épидидyme et testicule. Le cordon n'est pas tordu. On fait une castration, une cure de la hernie inguinale, la paroi étant réfectionnée aux crins, et on termine par une contre-incision de drainage sur la bourse droite.

C'est seulement pièce en mains que nous pouvons préciser les lésions:

Sur une coupe on reconnaît le testicule, augmenté de volume, du double environ; il est rouge vineux, infarci. Il est entouré d'une masse blanchâtre de cm. d'épaisseur. C'est un tissu lardacé qui paraît fourni par l'albuginée doublée exté-

rieurement de tissu condensé. Il est difficile de distinguer ce qui revient à l'épididyme également infarci. Le cordon fut suivi jusque dans ce tissu blanchâtre et il fut impossible de découvrir la moindre torsion.

La coupe histologique montre une nécrose des éléments séminaux, une disparition des spermatozoïdes et des cellules sexuelles; une infiltration de type inflammatoire du tissu de soutien; une absence de cellules géantes ou d'éléments néoplasiques et en certains endroits de nombreux polynucléaires.

OBSERVATIONS RÉUNIES DANS LA LITTÉRATURE

1. SCHUMACKER (1876). — Malade âgé de 62 ans. Symptômes inflammatoires aigus d'épididymite droite. Après 14 jours gonflement considérable du testicule et de l'épididyme. Dureté marquée. Pas d'histoire d'urétrite.

Application de glace. Impression de diminution de volume. Apparition de taches noires sur le scrotum. Ablation du testicule noirâtre au bout de trois semaines. (Pour l'auteur, il s'agit d'un cas de gangrène sénile du testicule droit).

2. VOLKMANN (1877). — Jeune malade de 15 ans. Début violent avec douleur intense de la partie inférieure de l'abdomen puis plus tard dans la moitié gauche du scrotum. Pas de traumatisme préalable. Trois jours après le début, le scrotum est augmenté trois à quatre fois de volume, hyperhémie et chaud. Légère élévation de température. Sur le diagnostic d'orchite aiguë, l'incision est faite. Le testicule et l'épididyme sont noirâtres; le cordon est œdémateux, grosses dilatations des veines du cordon; artères normales. L'auteur pense à un infarctus hémorragique aigu. L'ablation n'est faite qu'un mois plus tard.

3. MIFLET (1879). — Homme de 30 ans. Douleur et gonflement rapide dans la région scrotale droite après un choc.

Trois mois plus tard, gonflement plus considérable. La peau du scrotum est rouge, œdématiée. Cordon épaissi. Légère élévation de température. Incision du scrotum. La vaginale contient un peu de liquide hémorragique. Sur le testicule, hémorragies sous-séreuses par places. Epididyme augmenté de volume, rouge foncé.

Une partie du testicule excisée montre histologiquement une nécrose accentuée. Ablation un mois après. L'auteur pense que le traumatisme a pu arrêter la circulation de l'artère spermatique.

4. GERSTER (1880). — Malade de 23 ans. Nécrose hémorragique du testicule et de l'épididyme avec hématocèle gazeuse après ponction septique d'une hydrocèle. LUHE pense qu'il y a eu thrombose infectieuse de l'artère spermatique.

5. NIEMANN (1884). — Malade de 14 ans. Début violent avec frisson, douleur et gonflement de la bourse gauche. Pas de traumatisme. Le scrotum est hyperémié, de la taille d'un œuf de poule. Pas de gonorrhée. Un mois plus tard le testicule est dur comme du cartilage. Cordon gonflé. On pense à un abcès peut-être tuberculeux. Semi-castration. Testicule rougeâtre. L'artère funiculaire est pleine, de même la spermatique. Pour l'auteur il y a thrombose artérielle. La torsion du cordon n'a pas été discutée.

6. BRAMANN (1890). — Malade de 62 ans. Douleur subite et atroce et gonflement du testicule, de l'épididyme et du cordon, le tout atteignant le volume d'un point. Pas de traumatisme. Néphrite chronique. Au bout de huit semaines, la partie est devenue insensible, plus petite; le cordon reste épaissi. On n'opère pas. Le testicule revient peu à peu à son état normal. L'auteur pense à une embolie de l'artère spermatique due à la néphrite chronique.

7. ENGLISCH (1893). — 1° Malade de 16 ans. Violente douleur à gauche pendant la nuit, avec gonflement et dureté

du scrotum, La température atteint 38°2. Le testicule et l'épididyme sont très augmentés de volume. Le cordon est gonflé jusqu'à l'anneau inguinal. Pas d'intervention. Le gonflement disparaît peu à peu pour aboutir à l'atrophie complète du testicule.

L'auteur incrimine une thrombose des veines du cordon.

8. ENGLISH (1893). — 2° Malade de 17 ans. Douleur violente apparue la nuit, avec gonflement de la moitié gauche du scrotum. La veille, au travail, le malade avait eu déjà une sensation pénible à ce niveau. Tuméfaction de la grosseur d'un poing, rouge et tendre. Cordon épaissi. Température 38°. A l'incision, la vaginale contient un liquide rougeâtre. Le testicule est gangréneux. Pas de torsion du cordon. L'auteur croit à une thrombose des veines du cordon.

9. LAUENSTEIN (1897) [d'après LEHMANN]. — Nourrisson de cinq semaines, porteur d'une hernie inguinale étranglée. Opération. Le testicule, l'épididyme et le cordon deviennent noirs. Au bout de deux ans, atrophie complète du testicule. L'auteur pense que l'infarctus était dû à la strangulation opératoire du cordon.

10. MEYER (1897) [d'après LEHMANN et BARRINGTON]. — Malade de 17 ans. Pendant la nuit, le testicule gauche grossit et devient douloureux. Un an auparavant, à la suite d'une gelure du scrotum, le malade avait ressenti des troubles semblables.

L'épididyme est normal. Cordon épaissi. Bandage compressif pendant quatre semaines. Le testicule est alors plus petit. Semi-castration. Très gros cordon avec thrombose des veines; saignement intersticiel. Épaississement de l'intima des artères, avec oblitération de la spermatique.

Pour LEHMANN, il s'agissait probablement d'une thrombose artérielle.

11. QUERVAIN (1901). — Malade de 50 ans. Début brusque avec douleur et gonflement de la région inguinale gauche où

il a un testicule ectopique. Température normale. Semi-castration. Le testicule et l'épididyme sont très décolorés. Pas de torsion du cordon. Dilatation des veines thrombosées au niveau même du testicule. Pas de thrombose dans les veines du cordon. Lésions nécrotiques des tissus lésés.

Pour l'auteur, le cordon a été coincé contre l'anneau inguinal externe, provoquant une occlusion des veines et par là un infarctus hémorragique.

12. MAUCLAIRE (1902). — Malade de 62 ans. Souffre depuis deux ans dans le testicule gauche. Depuis dix jours, douleur très violente et gonflement du testicule. Pas de varicocèle. Testicule et épидидyme augmentés du double. Cordon épaissi. Dureté considérable. On ne peut séparer à la palpation le testicule de l'épididyme. Semi-castration. Pas de torsion du cordon. Les tissus sont hémorragiques. Nécrose du testicule. Pas de troubles de la circulation dans le cordon. Epanchement sanglant dans la vaginale.

Néanmoins l'auteur pense qu'il ait pu y avoir endartérite oblitérante de l'artère spermatique.

13. CUNÉO, MAUCLAIRE, MAGITOT (1904). — Malade de 16 ans. Douleur violente et tension dans l'aîne droite. Même douleur quatre jours auparavant. Ectopie testiculaire dans le canal inguinal. Gonflement de la région. Température 37°5. Semi-castration, cure de hernie. Infarctus du testicule, de l'épididyme et du cordon. Pas de signe de torsion. Vaisseaux remplis de sang. A propos de cette observation, MASHKE pense qu'il y avait étranglement du cordon par la hernie.

14. LEHMANN (1906). — Malade de 19 ans. Début soudain avec douleur intense, gonflement et tension de la moitié gauche du scrotum. Il y avait eu strangulation du testicule six ans auparavant, lequel avait grossi. Depuis, sans autre traumatisme, il se produisait parfois de tels signes surtout quand chez le malade il y avait constipation opiniâtre. A l'heure

actuelle, scrotum gros comme un poing à gauche. Cordon épaissi. Liquide hémorragique ramené par ponction de la vaginale. Incision. Testicule et épидидyme noirâtres. Pas de signe de torsion. Semi-castration. Infarctus hémorragique du testicule et de l'épididyme. Artère spermatique partiellement thrombosée et oblitérée. Gros caillots dans certaines veines, les autres étant libres.

L'auteur pense à une thrombose de l'artère spermatique survenue après un traumatisme.

15. LOW (1909) [d'après BARRINGTON]. — 1° Malade de 21 ans. Douleur violente brutale, gonflement et rougeur de la moitié gauche du scrotum, un mois avant l'entrée à l'hôpital. La douleur et la rougeur ont peu à peu régressé; mais le gonflement subsiste. Testicule et épидидyme très gonflés. Cordon épaissi. Pas de torsion. Semi-castration sept semaines après le début de la maladie. Histologiquement, testicule nécrotique. Coloration brune dans le rete testis. Les veines sont thrombosées au niveau du testicule et du cordon. Artères vides, sans lésions.

16. LOW (1909) [d'après BARRINGTON]. — 2° Malade de 19 ans. Douleur subite et violente à gauche dans le scrotum, neuf jours avant l'entrée. Scrotum rouge et œdématié. Testicule et épидидyme augmentés de volume, non séparables. Semi-castration vingt jours après le début de la maladie. Pas de torsion du cordon. Petites taches hémorragiques dans le rete testis. Microscopiquement, nécrose des tubes. Vaisseaux sanguins dilatés, veines thrombosées; extravasation sanguine intersticielle. Veines dilatées et artères libres, normales.

17. MULZER (1909). — 1° Malade de 35 ans. Début violent, gonflement de la moitié gauche du scrotum. Douleurs sourdes trois jours auparavant. Maladie vénérienne niée. Entrée à l'hôpital quatorze jours après le début de la maladie. Le malade prétend avoir reçu un coup au scrotum pendant son travail. Scrotum rouge, gros comme un poing. Testicule et

épididyme inséparables à la palpation. Cordon épaissi. Température 36°8. Urine normale. Un mois après, semi-castration. Le testicule est jaune, nécrotique. L'épididyme dur est adhérent aux tissus adjacents. Microscopiquement, zone hémorragique près de l'épididyme.

18. MULZER (1909). — 2° Malade de 23 ans. Début soudain quatorze jours avant l'entrée, avec gonflement comme un poing et douleur dans le scrotum à droite. Il y a eu léger traumatisme huit jours avant ce début. Pas de gonorrhée. On ne peut palper séparément le testicule et l'épididyme. Pas de température. A la ponction, on retire un liquide hémorragique. Six jours après cette ponction, castration. Testicule et épididyme très gros. Cordon épaissi et hémorragique jusqu'à l'orifice inguinal. Le testicule est nécrosé. Une culture de la masse séro-sanguine montre du staphylocoque blanc.

19. MULZER (1909). — 3° Malade de 21 ans. Douleur violente pendant la nuit dans la région inguinale gauche. Le lendemain le testicule gonfle de même que l'épididyme. Par la suite la douleur subsiste, mais le gonflement diminue. Pas de température. Constipation. Pas de torsion. Le testicule et l'épididyme forment une tumeur grosse comme un œuf de poule, non fluctuante. Cordon un peu épaissi. La ponction ramène du sang contenant des spermatozoïdes. Un mois et demi après le début de la maladie, on fait une castration. Testicule nécrosé. A propos de ces trois observations, MULZER pense qu'il y a eu intervention microbienne.

20. MULZER (1909). — 4° Malade de 33 ans. A eu une légère uréthrite, peut-être gonococcique. L'écoulement tari, il ressent une douleur toujours plus accentuée dans le testicule droit. Au bout de cinq jours, grosse douleur et gonflement. Pas d'opération. Peu à peu le testicule diminue de volume. L'auteur pense à une résorption progressive d'une gangrène hémorragique.

21. MASCHKE (1910). — Malade de 45 ans. Atteint d'une myocardite, avec emphysème et œdème, en particulier au scrotum et au prépuce. Le malade meurt. Autopsie.

Diagnostic anatomo-pathologique: emphysème pulmonaire, dilatation du cœur droit, thrombose des veines périvésicales, infarctus cunéiforme du testicule gauche. Thrombose de nombreuses veines du testicule et du corps d'Highmore. Endartérite oblitérante au niveau de l'infarctus. L'auteur pense à une thrombose des veines du corps d'Hyghmore ou à une endartérite.

22. MASCHKE (1910). — 2° Malade de 22 ans. Début nocturne par une douleur forte et un gonflement du testicule droit. Trois semaines auparavant, coup sur le testicule avec quelques douleurs bientôt disparues. A l'entrée, testicule de la grosseur d'un œuf d'oie. Cordon épaissi. Semi-castration cinq jours après. Testicule en partie infarcté. Thrombose du plexus pampiniforme. Artères normales. Pas de signe de torsion.

23. MASCHKE (1910). — 3° Malade de 23 ans. Depuis quatre à cinq semaines, douleur et gonflement de la région inguinale droite. Hernie supposée datant de cinq ans, avec port d'un bandage. De plus ectopie inguinale droite. Au canal inguinal, grosse tumeur. Opération; pas de hernie. Testicule et épидидyme forment une tumeur noirâtre du volume d'un œuf d'oie. Pas de torsion. Microscopiquement, nécrose du testicule. Veines gorgées de sang. Artères normales.

L'auteur pense à une thrombose probable des veines déclenchée par le port du bandage; mais il n'exclue pas la possibilité d'une torsion préalable du cordon, disparaissant à l'opération.

24. MASCHKE (1910). — 4° Malade de 64 ans. Opéré pour une hernie bilatérale et hydrocèle. Mort le lendemain. Autopsie. Le cordon gauche a été pris dans les sutures. Les vaisseaux sont remplis de sang en partie coagulé. Testicule et épидидyme grossis, infiltrés de sang. Microscopiquement, né-

crose au début des tubes séminifères. Distension des veines. Artères presque vides.

25. MICHAEL (1912) [d'après BARRINGTON]. — Malade de 32 ans. Début soudain, dans la nuit, avec douleur et gonflement de la bourse droite. Trois mois après, le testicule est à nouveau normal. Puis il diminue de volume pour n'être au bout de huit mois guère plus gros qu'une noisette. Semi-castration. Testicule jaune, bien distinct de l'épididyme qui est dur. A la section, testicule jaune avec stries venant de la périphérie. Nécrose centrale. Vaisseaux thrombosés avec vieilles lésions hémorragiques, de même que dans l'épididyme. Cordon normal.

26. MASCHKE (1913) [d'après BARRINGTON]. — Malade de 19 ans. Début soudain avec douleur et gonflement du scrotum. En réalité, il souffre depuis l'âge de 12 ans, par intervalle et sans gonflement. La bourse gauche est tendue et chaude. Epididyme et cordon normaux. Testicule de la grosseur d'un œuf de poule. Pas de fièvre. Castration dix jours après le début de la maladie. Pas de torsion. Testicule rouge foncé. Nécrose des lésions hémorragiques. Veines remplies de sang au niveau du corps d'Highmore. Epididyme et cordon normaux.

27. BARRINGTON (1915). — Malade de 24 ans. Début soudain, la nuit, avec douleur puis gonflement. Vomissements et diarrhée. Température normale. A 16 ans, le malade a eu les mêmes symptômes après un bain froid. A 20 ans, traumatisme sur le testicule. Pas de gonorrhée. Actuellement, testicule, épидидyme et cordon augmentés de volume. Castration le même jour. Testicule et épидидyme pourpres. Œdème de la vaginale. Pas de nécrose. Veines dilatées par du sang en partie coagulé.

28. STUZIN (1919). — Malade de 44 ans. Blennorrhagie et prostatite à l'âge de 19 ans. A 21 ans, nouvelle gonorrhée.

A l'entrée, on diagnostique une épидидymite gauche, suivie huit jours après d'une atteinte à droite. Bourse gauche gonflée. Pas de traumatisme. La ponction ramène un liquide jaune avec de nombreux leucocytes. Opération. Hydrocèle. Testicule noirâtre. Drainage. L'auteur ne fait mention ni de l'épididyme ni du cordon.

29. KUTTNER (1924). — 1° Malade de 14 ans. Depuis trois semaines, douleur et gonflement de la bourse gauche. Trois ans auparavant, il y avait déjà eu un gonflement qui disparut rapidement. Symptômes d'hydrocèle avec testicule droit gonflé et sensible. Impossibilité de palper séparément testicule et épидидyme. On pense à la tuberculose. Castration. Liquide clair dans la vaginale. Testicule non gonflé, jaune à la section, hémorragies punctiformes sur le testicule et l'épididyme. Cordon très épais. Vaisseaux distendus par le sang. Pas de torsion. L'auteur pense qu'il s'agit d'un infarctus anémique.

30. KUTTNER (1924). — 2° Malade de 27 ans. Début il y a trois ans, par douleur et gonflement du testicule gauche. Le testicule diminue de volume progressivement pour atteindre actuellement la taille d'une cerise; il n'est pas sensible. Castration. Testicule brun-jaune à la section. Epидидyme petit, cordon mince.

Microscopiquement, vaisseaux thrombosés contenant des pigments sanguins. Grandes plages à pigments ferrugineux près du rete-testis et du cordon. Canal déférent intact. Artères thrombosées.

L'auteur pense à un arrêt circulatoire dans la spermatique, avec thrombose secondaire.

31. ESAU (1925). — Malade de 20 ans. Depuis quatorze jours, douleur et gonflement dans le testicule droit. Pas de traumatisme, ni d'affection génitale. Castration. A la section, testicule jaune, avec zones rougeâtres. Microscopiquement, infarctus anémique.

L'auteur n'a pu en découvrir la cause.

32. COURBOULES (1927). — Malade de 30 ans. Homme robuste. Pas d'antécédents, sauf une otite chronique suppurant encore trois semaines avant le début de l'affection actuelle. Dès fin septembre, insidieusement le testicule gauche enfle un peu avec légère gêne. Fin octobre, soit un mois après ce début, douleurs violentes avec gonflement énorme du testicule. Puis la douleur diminue. Fin novembre, soit deux mois environ après le début de la maladie, l'examen clinique montre : un testicule triplé de volume, un léger épanchement de la vaginale que l'on peut pincer, l'intégrité de l'épididyme. Les battements de l'artère spermatique sont perçus nettement. On pense à un néoplasme qui débute. Semi-castration : testicule recouvert d'une riche arborisation vasculaire ; infarctus dans les trois quarts inférieurs de la glande. Rien à l'épididyme. Dans le cordon, coulée celluleuse jaunâtre, peut-être reliquat d'un hématome ancien.

Histologiquement, à part l'infarctus, pas de lésion des veines ou des artères.

L'auteur hésite entre l'action d'un facteur mécanique (la torsion du cordon) et celle d'un facteur infectieux.

33. LUBASH (1927). — Malade de 30 ans. Après avoir porté une lourde charge sur la tête, il ressent une douleur brusque, intense dans la bourse gauche qui gonfle les jours suivants. Trois ans auparavant, il avait eu les mêmes symptômes pour la même cause. A l'entrée, trois semaines après le début, testicule triplé de volume. Castration. A la section du testicule, infarctus triangulaire. Artère spermatique libre. L'auteur pense à une torsion disparue spontanément.

34. LE ROY DES BARRES (1929). — Malade de 36 ans. Consulte pour une tumeur du testicule droit. Huit ans auparavant (1921), il a été opéré pour une hernie inguinale droite ; les jours suivant cette opération, le testicule avait gonflé douloureusement et était revenu peu à peu à l'état normal. En 1926, nouvelles douleurs survenant de temps en temps à gau-

che jusqu'en 1927 où la hernie reparait. Nouvelle opération suivie comme la première d'un gonflement du testicule avec douleur. Puis tout redevient normal. En 1928, brutalement, le testicule gonfle, sans douleur. A l'entrée, bon état général. Rien dans les urines. Opération. Hématome intratesticulaire; on draine; nouvelle tuméfaction; on draine à nouveau; finalement castration. Veines dilatées. Artère spermatique libre, comme la déférentielle.

Testicule infarci au centre. Cordon œdémateux, sans hémorragie. Histologiquement, capillaires distendus à endothélium tuméfié. Hémorragies diffuses comprimant les tubes séminifères, semblant dues à la rupture des capillaires.

L'auteur pense qu'il a eu striction du cordon.

35. HEITZ-BOYER (1933). — Malade de 28 ans. Depuis quatorze mois, légers troubles; puis douleur dans la bourse gauche. Nodule assez petit qui grossit par la suite. On pense à une épididymite subaiguë ou à une tumeur. Colibacilles dans les urines. Testicule et épидидyme indifférenciable à la palpation. Rien à la prostate.

Pas de syphilis. Opération. Testicule doublé de volume. Epididyme normal. Vaginale normale. Cordon normal.

Histologiquement, infarctus avec nécrose au centre du testicule. Dans cette zone, vaisseau atteint d'endartérite. Dégénérescence des tubes.

Pour CHEVASSU, il y aurait peut-être intervention de la syphilis.

36. HELLNER (1933). — Malade de 22 ans. En 1929, coup de pied sur le testicule droit suivi de gonflement. Guérison. En 1931, après avoir roulé en bicyclette, douleur et gonflement du même testicule.

Au bout de quatre semaines, il y a encore un peu de gonflement. On diagnostique une tuberculose. Castration. Epididyme et testicule diminués, brunâtres, infarcis. Nombreux vaisseaux thrombosés (veines, artère spermatique). Nécrose des tissus.

L'auteur pense qu'il s'agit d'un infarctus anémique, dû sans doute au traumatisme.

37. MAC CORMAC (1934). — Malade de 17 ans. Début brusque avec douleur et gonflement de la bourse gauche, pendant la défécation. Deux jours après, alors qu'il est constipé, les mêmes douleurs se reproduisent. Opération. Cordon épaissi. Testicule et épидидyme ne forment qu'une seule masse noirâtre. Liquide noir dans la vaginale. Vaisseaux gorgés de sang. Nécrose des tissus.

L'auteur semble penser à une affection veineuse.

38. BRECHOT (1935). — Malade de 15 ans. Douleur brusque et gonflement du testicule. Bon état général antécédent. Opération. Testicule du volume d'un œuf, noir, entièrement infiltré de sang. Pas de vestige de torsion du cordon.

39. CEDERMARK (1936). — 1° Malade de 48 ans. Douleur vive dans la région inguinale gauche et dans le scrotum, en bâchant. Gonflement de la bourse gauche. Pas de traumatisme, pas de blennorragie. En 1932, mêmes phénomènes dans la bourse droite, suivis de guérison. Température 37°3. Rien au cœur. Pression artérielle 16/8. Abdomen normal. Opération. Cordon épaissi, noirâtre, entouré de tissus œdémateux. Ses vaisseaux sont distendus. Liquide brun dans la vaginale. Le testicule est gros, brun à la section, ainsi que l'épididyme.

Histologiquement, infiltration sanguine de la glande, de l'épididyme et du cordon. L'épithélium glandulaire se desquame par endroits. Artères et veines du cordon gonflées de sang; quelques veines sont thrombosées, les artères paraissent libres.

Pas de syphilis; mais le malade s'enivrait fréquemment.

40. CEDERMARK (1936). — 2° Malade de 23 ans. Traumatisme du testicule droit en portant une lourde caisse. Le soir

même, gonflement et douleur. Le sixième jour, la température est de 38°9, et la région inguinale devient douloureuse.

Bon état général. Pouls: 84.

Bourse droite grosse comme une orange, dure et douloureuse. Cordon épaissi et très sensible. Aucun signe urinaire. Opération. Pas de pus à l'incision du testicule. Trois semaines après, on enlève complètement le testicule nécrosé.

L'auteur, dans ce cas, pense à une orchite traumatique.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Les observations que nous avons reproduites comportent trois cas où la torsion du cordon n'a pu être nettement écartée. Dans tous les cas restants, les auteurs ont recherché systématiquement l'intervention de cette torsion et chaque fois ont dû constater qu'elle n'existait pas ou n'avait pas existée.

Quelques observateurs ont pu affirmer différentes étiologies, les autres n'en ont pu mettre aucune en évidence. Voici, résumées en un tableau, les causes supposées dans chacun des cas décrits plus haut.

CAUSES	NOMBRE DE CAS
1. Ecrasement du cordon par un bandage herniaire.	2
2. Pincement du cordon dans la cure radicale d'une hernie	1
3. Adhérence du cordon au canal inguinal dans un cas d'ectopie	1
4. Ecrasement du cordon par une hernie étranglée.	2
5. Infection du cordon dans une hernie étranglée..	4
6. Traumatisme sur le scrotum	3
7. Effort pour soulever une charge	3
8. Gelure	3
9. Constipation	2
10. Restent 17 cas dont on n'a pu trouver la cause.	

Nous voyons que la cause initiale peut porter soit sur le cordon où il s'agit le plus souvent d'une compression, soit directement sur le crotum ou le testicule où le traumatisme est le plus fréquemment invoqué pour la production d'un infarctus.

A) CAUSES PORTANT SUR LE CORDON ET SES VAISSEAUX

Ces causes peuvent être variables; ce sont la compression du cordon, ou l'obstruction vasculaire par thrombus infectieux ou non ou par embolus.

1° *Compression des vaisseaux*

a) Dans la *cure radicale de la hernie inguinale*, le processus est invoqué dans l'observation 34; cependant il arrive que le cordon dans l'acte opératoire soit pincé entre les plans de suture et qu'il ne s'en suive qu'un gonflement passager de la glande et du scrotum avec retour plus ou moins rapide à l'état normal. Pour en arriver à l'infarctus puis à la nécrose ou à l'atrophie, il faut donc que le pincement soit énergique et porte sur tous les éléments vasculaires rendant ainsi impossible leur suppléance réciproque dans le transit sanguin.

b) *Port d'un bandage herniaire*, cette étiologie a été supposée dans notre propre observation et dans l'observation 1. Nous ne pouvons l'écarter, car si les porteurs de bandages herniaires sont innombrables qui n'ont aucun trouble au niveau du testicule, il est

exact qu'une compression anormalement forte de la pelote inguinale sur un cordon anatomiquement vulnérable (artères plus superficielles, tissu conjonctif et adipeux inexistant) peut réaliser une obstruction sanguine suffisante pour faire apparaître un infarctus.

c) Dans la *hernie étranglée* (observations 9, 13), la compression semble si exceptionnelle que nous ne la mentionnons que pour mémoire. Doit-on admettre que la portion intestinale étranglée atteint un degré de dilatation telle qu'elle peut écraser le cordon assez énergiquement pour y interrompre la circulation du sang?

d) Certains auteurs (LEHMANN, MAC CORMAC) ont incriminé la constipation (observation 37). Nous savons que le sigmoïde dilaté peut être à l'origine de contractions du cremaster qui, nous le verrons plus loin, sont capables de traumatiser le testicule; mais ceci n'exclue pas une compression du sigmoïde sur les organes en rapport avec ses faces et notamment sur les vaisseaux spermatiques.

2° *Obstruction vasculaire*

Cependant chaque fois que l'on ne put incriminer l'une des causes précédentes extérieures aux vaisseaux, on a pensé à la thrombose ou à l'embolie.

Expérimentalement nous avons vu au chapitre I^{er} que l'obstruction veineuse intervenait plus constamment que l'obstruction artérielle.

Cliniquement, nous aboutissons à la même constatation que nous examinerons plus en détail au chapitre de la pathogénie.

Quoiqu'il en soit, quelques observations sont indiscutables qui nous permettent d'établir cette partie de l'étiologie.

1° *Obstruction vasculaire aseptique*

a) *Thrombose*. — Un thrombus peut effectivement se développer dans une artère sur une plaque d'athérome.

MAUCLAIRE pense qu'il faille, bien qu'il ne conclue pas de façon certaine, attribuer le cas qu'il a observé chez un vieillard à une telle cause.

HEITZ-BOYER arrive à une même conclusion prouvée histologiquement par l'existence chez son malade d'une endartérite oblitérante. Quant à CHEVASSU il estime qu'il y a lieu bien probablement de mettre en cause la syphilis dans une telle endartérite.

b) *Embolie*. — Son existence n'est pas prouvée, car on n'a jamais pu mettre en évidence d'embolus qui partis d'un point quelconque de l'arbre vasculaire soient venus se coincer précisément dans l'une ou l'autre artère du testicule.

2° *Obstruction vasculaire infectieuse*

BUSCHKE et MULZER ont montré que des processus infectieux dans l'urèthre ou l'épididyme peuvent conduire à la nécrose hémorragique du testicule (nous ne parlons pas ici des gangrènes secondaires à un phlegmon ou à n'importe quelle lésion purulente). De tels processus infectieux peuvent amener des phlébites ou des artérites septiques des vaisseaux du

cordon qui n'auront d'autre effet que de produire un infarctus par obstruction du débit sanguin.

Les maladies infectieuses générales peuvent également jouer un rôle important. Les expériences de CHAUVEAU montrent qu'à la suite d'un traumatisme du testicule, les agents microbiens peuvent se localiser et se fixer sur les vaisseaux de la glande pour y développer des thrombus septiques.

3° *Section des nerfs du testicule*

Nous connaissons le rôle des affections du système nerveux sur la production de certaines lésions hémorragiques (hémarthroses tabétiques). Les nerfs peuvent-ils être en cause dans le sujet qui nous préoccupe? Les auteurs sont d'avis différent. Après résection des nerfs spermatiques OBOLINSKI a vu une simple atrophie du testicule; PRJEWAKI et ALESSANDRI n'ont constaté aucun changement. Mais chaque fois tous les nerfs se rendant au testicule ont-ils été intéressés par la section du cordon.

Quant à l'irritation expérimentale du sympathique périvasculaire, nous avons vu, dans l'introduction, combien elle intervenait dans la production de lésions hémorragiques, d'*Apoplexies* du testicule.

B) CAUSES PORTANT SUR LE SCROTUM ET LE TESTICULE

1° *L'ectopie testiculaire* a été mentionnée (observation II), comme pouvant causer un pincement du testicule dans le canal inguinal. FLESCHE et HELLNER

ont rassemblé plusieurs cas de lésions hémorragiques du testicule ectopique en pensant à une telle étiologie.

2° Les traumatismes ont précédé dans 6 cas (obs. 3, 14, 17, 18, 22, 27) l'infarctus, ils sont de plusieurs ordres :

a) *Traumatisme thermique.* — La gelure grave du scrotum (observation 10) doit être considérée comme un facteur rare de nécrose testiculaire et demeure de pathogénie obscure (voir Pathogénie).

b) *Traumatisme du testicule par contraction du cremaster.* — L'état pathologique hémorragique que WHITE et MARTIN appellent Orchiépidimyte de contraction serait dû à une contraction très forte du cremaster plaquant le testicule contre l'anneau inguinal. Nous pensons qu'il se produit, plutôt que des lésions vasculaires intratesticulaires, des déchirures des vaisseaux du cordon dues à l'action des fibres latérales allant du muscle droit à la crête iliaque.

c) *Choc direct ou indirect sur le scrotum.* — Il a été le plus souvent incriminé lorsqu'aucune autre cause ne pouvait être décelée. Mais si cette étiologie paraît certaine quand il y a des lésions vasculaires du cordon, elle est bien difficile à admettre chaque fois qu'il y a intégrité des vaisseaux extratesticulaires ; car on sait combien sont protégées anatomiquement contre toute rupture les artérioles et les veinules intratesticulaires. Nous y reviendrons longuement dans le chapitre suivant de la pathogénie.

d) *L'effort* pour soulever de lourdes charges a semblé à quelques auteurs un facteur occasionnel d'hémorragie du testicule par contraction du crémaster.

Nous voyons combien est variée l'étiologie invoquée dans les cas de lésions hémorragiques du testicule sans torsion du cordon. Il nous semble qu'en fait elle peut être ramenée à deux groupes de causes agissant au niveau du testicule ou du cordon soit pour obstruer la circulation, soit pour déclencher, selon nous, un déséquilibre du système neuro-végétatif engendrant des lésions hémorragiques particulières des apoplexies.

PREMIER GROUPE

Troubles mécaniques de la circulation sanguine

A. — *Compression vasculaire:*

Au cours de la cure de hernie inguinale ; (résection des veines dans le varicocèle) ;

Bandage herniaire ;

Hernie étranglée ;

Constipation.

B. — *Obstruction vasculaire:*

Thrombose et embolie aseptiques ;

Thrombose et embolie septiques.

DEUXIÈME GROUPE

Troubles fonctionnels du système neuro-végétatif

A. — *Traumatisme:*

Thermique = froid ;

Contusif = choc.

B. — *Action toxinique des agents microbiens:*

Au cours d'une maladie générale infectieuse ;

Au cours d'une urétrite, d'une épididymite...

Notre intention, dans le chapitre suivant, est d'examiner aux points de vue pathogénique et anatomo-pathologique, ces deux divisions très schématiques certes et critiquables, et de voir si nous pouvons les tenir comme acceptables plutôt que de les rejeter comme non avenues.

CHAPITRE IV

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Rappelons d'abord les remarques que nous avons faites au sujet de l'anatomie des vaisseaux du testicule et au sujet des conséquences expérimentales de la ligature du cordon :

— les trois artères, spermatique déférentielle et funiculaire peuvent se suppléer quand l'une ou l'autre est oblitérée; de plus elles sont réunies le plus souvent entre elles par une large anastomose.

— les veines, plus de dix, forment le long du cordon un large plexus grâce aux nombreuses anastomoses qui les unissent.

Ces faits anatomiques nous expliquent que :

— une interruption de la circulation artérielle ne peut produire un infarctus, que si elle est assez grande; cet infarctus peut être anémique; l'atrophie du testicule en est parfois la conséquence.

— une interruption de la circulation veineuse doit être elle aussi suffisamment intense; la lésion hémorragique produite est l'infarctissement typique.

— un arrêt simultané des circulations artérielle et veineuse est la cause prédominante des infarctus.

— enfin une irritation expérimentale anaphylactique ou anaphylactoïde du sympathique donne des apoplexies d'aspect macroscopique semblable aux infarctus.

Dans notre premier groupe étiologique: *Troubles mécaniques de la circulation sanguine*, nous avons rangé toutes les causes de compression et d'obstruction qui ont été signalées au niveau des vaisseaux du testicule.

Dans notre deuxième groupe: *Troubles fonctionnels du système névro-végétatif*, sont réunies les causes que nous jugeons capables de produire une irritation du sympathique et par là même une apoplexie.

L'étude anatomo-pathologique et pathogénique en est assez difficile du fait que les rapporteurs d'observations n'ont pas toujours examiné les pièces opératoires, ou s'ils l'ont fait, c'était à des périodes plus ou moins éloignées du début de la maladie; du moins aurons-nous l'avantage de pouvoir étudier, aux différentes époques, les lésions de la glande mâle atteinte.

Nous pensons qu'il convient de reprendre, pour chacun de nos deux groupes, la division en deux séries pour considérer l'anatomie pathologique du testicule dans les cas où celui-ci a été enlevé dans les trois semaines, ou après les trois semaines qui suivent le début de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

DANS LE GROUPE I

(Troubles mécaniques de la circulation sanguine)

1° *Opération dans les trois semaines qui suivent le début de la maladie:*

a) *Etiologie supposée:* pincement du cordon au cours de la cure de la hernie inguinale (Observations 24, 34).

Aspect macroscopique: gonflement et aspect hémorragique du testicule et de l'épididyme.

Aspect microscopique: infiltration sanguine des tissus. Début de nécrose. Veines thrombosées dans le cordon. L'endothélium des capillaires distendus est lésé par places.

b) *Etiologie supposée:* compression des vaisseaux par le port d'un bandage herniaire (Observation 1. Observation du Professeur HAMANT).

Aspect macroscopique: gonflement et aspect hémorragique et noirâtre du testicule et de l'épididyme.

Aspect microscopique: infiltration hémorragique des tissus avec nécrose des éléments séminaux. Thrombose des veines.

c) *Etiologie supposée:* compression du cordon par un sac herniaire étranglé (observation 13).

Aspect macroscopique: gonflement et aspect hémorragique du testicule, de l'épididyme et du cordon.

Aspect microscopique: infiltration sanguine des tis-

sus qui commencent à se nécroser. Sang coagulé dans les veines et les artères.

A propos de ces cas de compression du cordon, nous constatons la fixité relative des lésions qui ressemblent bien à celles que produisent expérimentalement la ligature des artères et des veines. Chaque fois l'infarctus aboutit à la nécrose rapide des tissus lésés. Pour nous, il n'est pas douteux que dans certains cas, une compression suffisamment forte du cordon (c'est en particulier le cas du malade du Professeur HAMANT), ne soit une cause de production d'infarctus.

d) *Etiologie supposée*: thrombose par endartérite (observation 34).

Aspect macroscopique: gonflement et foyer infarcté au centre du testicule seul. Epididyme et cordon normaux.

Aspect microscopique: dans la zone d'infiltration sanguine, lésion d'endartérite oblitérante. Dégénérescence des tubes séminifères.

Ce dernier cas est tout à fait démonstratif de l'infarctus causé par une lésion de l'intima sur laquelle en outre peut se développer un thrombus. Par ailleurs, certains auteurs font mention de la thrombose microbienne, expérimentalement démontrée (CHAUVEAU a prouvé qu'un choc même léger sur le testicule pouvait localiser et fixer les microbes dans la lumière des vaisseaux).

Mais aucune observation ne nous permet d'en parler au point de vue anatomo-pathologique. Il en est de

même de l'*embolie septique* ou *aseptique* qu'en fait on n'a jamais constatée indubitablement au niveau du testicule.

De façon théorique, nous pouvons peut être admettre de tels processus pathogéniques, mais pas avec la facilité de bon nombre d'auteurs qui ont incriminé la thrombose ou l'embolie dans tous les cas où, à la vérité, ils ne trouvaient rien d'autre que la lésion hémorragique elle-même.

II. — OPÉRATION FAITE PLUS DE TROIS SEMAINES APRÈS LE DÉBUT DE LA MALADIE

Dans ce deuxième paragraphe nous ne pouvons pas trouver de descriptions anatomo-pathologiques aussi claires que dans le premier ; car en fait il y a déjà un stade de guérison qui rend plus difficile l'étude du processus morbide initial.

Voici réunies les constatations morphologiques macroscopiques et microscopiques les plus nettes :

— *Gonflement et aspect hémorragique du testicule de l'épididyme et du cordon* (observations 3, 15, 18, 19, 22, 23, 28).

— *Epanchement dans la vaginale* (observ. 3, 4, 18, 19, 28).

— *Sang coagulé dans les vaisseaux* (observ. 3, 18, 19, 28).

— *Nécrose du testicule* (toutes les observations de ce paragraphe).

— *Lésions hémorragiques* (observ. 3, 18, 19, 22, 23, 28).

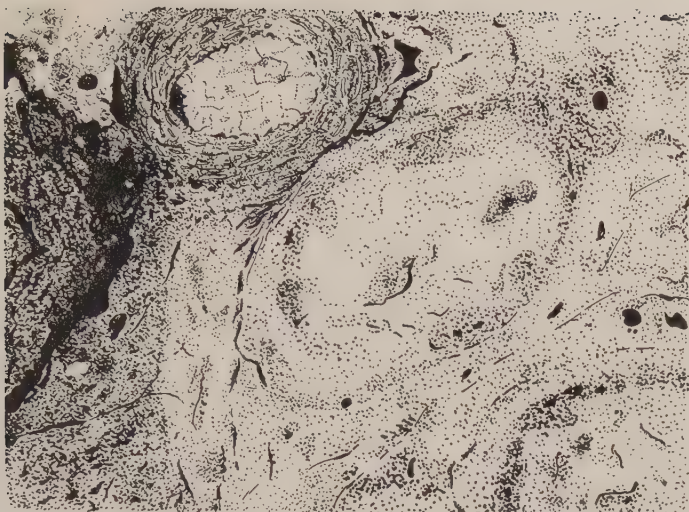
— *Trombose artérielle* (observ. 5, 21).

— *Thrombose veineuse du testicule ou du cordon* (observations 15, 21, 22, 23).

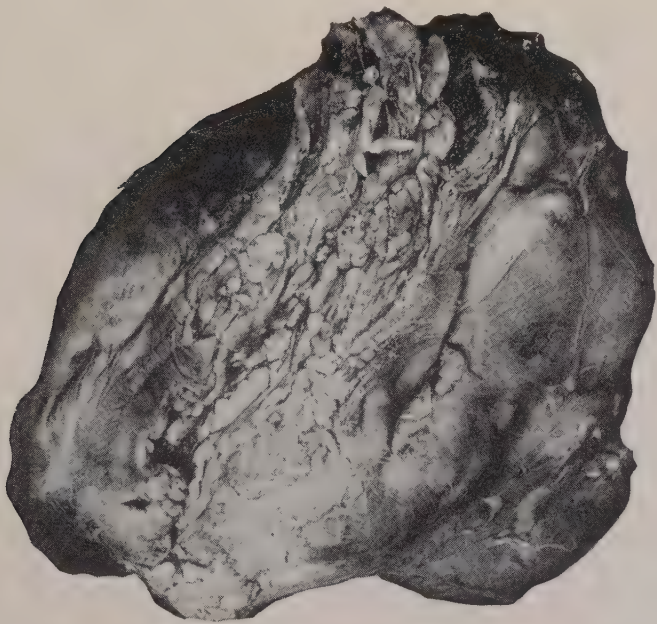
Nous pouvons immédiatement faire une remarque d'importance: aucune autre étiologie que la thrombose artérielle ou veineuse n'est mise en lumière à part le traumatisme (observations 3, 22).

Du moins sont-ce les auteurs qui dans toutes ces observations évoquent la thrombose et peut-être pouvons-nous expliquer ce fait ainsi: ne trouvant aucune cause de compression vasculaire, ils ont pensé à l'oblitération de la lumière des vaisseaux, évidemment par un thrombus qu'ils semblent en réalité avoir confondu souvent avec une coagulation sanguine dans les artères ou dans les veines et secondaire à l'arrêt circulatoire. Pour nous, les aspects histologiques, dans les observations où ils sont mentionnés, ne sont pas décrits avec assez de précision pour que nous puissions admettre sans discussion cette thrombose et nous gardons l'idée que bien souvent il ne s'agit que d'un caillot de sang se formant après l'arrêt circulatoire. De plus le fait que la soi-disant thrombose a été constatée, non pas dans une ou deux veines du cordon, mais dans la grande majorité de ces veines qui apparaissent alors dilatées, nous force à penser bien plutôt à une stase veineuse préalable.

Certes un thrombus artériel peut par contre-coup gêner la circulation de retour; mais là encore nous avons vu que l'obstruction de la spermatique seule, ne suffisait pas dans la plupart des cas à gêner notablement l'apport sanguin au testicule. Dans les observations 5 et 34, les auteurs ont trouvé un processus



Nécrose accentuée des tubes séminifères et du tissu interstitiel
Large zone hémorragique à gauche



Testicule totalement infarci
Lésions hémorragiques de l'épididyme - Cordon épaissi

(Photo du Service de Photographie des Hôpitaux de Nancy)

oblitératif de la spermatique ; cependant le cas 5 montrait des signes typiques de stase veineuse, et dans le cas 34 il y avait une obstruction à la fois veineuse et artérielle. Pouvons-nous dès lors nous expliquer l'apparition de lésions hémorragiques du testicule, par le simple jeu de la thrombose alors qu'il faut tant de facteurs concourants et ne devons-nous pas nous demander si de telles lésions ne seraient pas plutôt des apoplexies relevant d'un trouble fonctionnel du sympathique péri-vasculaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE
DANS LE GROUPE II

(Troubles fonctionnels du sympathique)

Si donc il est des cas d'hémorragies du testicule où l'examen le plus attentif ne nous permet pas de mettre en évidence l'une ou l'autre des causes mécaniques d'arrêt circulatoire, nous sommes obligés de rechercher une pathogénie différente.

Et ici, les expériences de nombreux chercheurs sont pour nous d'un intérêt considérable. Rappelons-nous celles de LUMIÈRE, de REILLY, de LAPORTE, de GRÉGOIRE et COUVELAIRE, etc... Pour ces auteurs un choc anaphylactique ou un choc anaphylactoïde agissant sur n'importe quel point du sympathique correspondant à l'organe, peut déterminer des infiltrations sanguines, des apoplexies du testicule.

De l'ensemble des recherches expérimentales, nous pouvons actuellement établir :

— le choc nécessaire peut être anaphylactique ou anaphylactoïde ;

— le point de départ des phénomènes est toujours la région endothéliale des vaisseaux riche en éléments nerveux sympathiques ;

— quelle que soit la cause du déséquilibre de ce système sympathique, il se produit toujours un œdème de l'organe, suivi de diapédèse des hématies, enfin d'hémorragies ;

— ces phénomènes sont dûs à la vaso-dilatation des capillaires et des veinules qui en émanent ; rapidement le sang artériel se vide dans le système des veines qui apparaissent alors très dilatées. Quant aux capillaires eux-mêmes distendus, ils éclatent en laissant répandre le sang dans l'organe qui prend alors l'aspect infarci par place ou dans sa totalité.

De telles constatations expérimentales pourraient fort bien expliquer les apoplexies testiculaires quand aucune lésion obstructrice des vaisseaux n'a pu être découverte.

Ne serait-ce pas le cas pour certaines contusions du testicule ? Depuis les travaux de COOPER, de VELPEAU, de COUTON, de CORAIL et RANVIER et surtout de MONOD et TERRILLON, on a pris l'habitude de distinguer les lésions de la glande mâle par contusion en trois degrés. Ici nous ne nous occupons pas du 2^e et du 3^e degré qui sont de véritables dilacérations primitives des tissus ; pourrait-on encore nommer infarctus ou apoplexies de l'intestin des lésions contusives graves avec éclatement du grêle et arrachement de l'insertion mésentérique ! Seul donc nous intéresse le 1^{er} degré,

celui que MONOD et TERRILLON réservent au testicule non immédiatement altéré par le traumatisme dans sa structure anatomique.

Nous savons que, dans ce cas habituel de *traumatisme contusif* la douleur d'abord très violente, se calme pour réapparaître ensuite en même temps qu'un gonflement plus ou moins considérable du testicule, de l'épididyme et souvent du cordon. A ce moment, la glande est le siège de lésions hémorragiques dues aux capillaires dilatés, parfois même qui se rompent. Les tubes séminifères sont intacts. L'épididyme et le cordon présentent des suffusions sanguines semblables à celles du testicule.

Nous ne pouvons admettre une rupture traumatique des vaisseaux testiculaires, car nous savons combien il faudrait que la contusion soit violente tant les divers éléments, vaisseaux, tubes séminifères sont protégés par leur grande mobilité anatomique. Bien plus, le traumatisme est parfois fort peu intense. Dès lors, peut-on expliquer l'apparition d'infiltrations sanguines par la seule rupture traumatique immédiate des vaisseaux ?

La réalité nous paraît être que tout traumatisme est, dans ces cas, un traumatisme de la vaso-motricité, ou plutôt des terminaisons nerveuses produisant aussitôt un déséquilibre dans le sens de la vaso-dilatation. Il y a alors une hyperhémie capillaire pouvant aboutir à l'apoplexie.

Nous envisageons donc la contusion comme susceptible de déterminer une apoplexie du testicule dans les cas où le sympathique du sujet atteint est suffisam-

ment sensible pour provoquer par son irritation, une vaso-dilatation assez intense et prolongée.

Nous avons vu que l'expérimentation confirmait cette hypothèse. L'anatomie pathologique, dans les cas où elle a été étudiée, vient aussi appuyer fortement cette façon de voir.

Non seulement le testicule, mais encore l'épididyme et parfois le cordon sont atteints par les lésions alors que ces différents organes ne sont pas tous forcément touchés par le traumatisme. La vaginale elle-même peut épancher un liquide hémorragique tout comme un genou dans lequel une contusion assez souvent minime peut provoquer un épanchement. LEHMANN signale (observation 14) à propos d'un testicule traumatisé et infarci que les veines très grossies sont remplies de caillots sanguins et que la spermatique elle-même est partiellement obstruée.

Dans l'observation 22 (MASHKE), le testicule contusionné trois semaines auparavant est en partie infiltré de sang. Le système artériel paraît intacts, mais les veines sont dilatées et gorgées de sang.

Nous devons reconnaître que ces constatations anatomopathologiques sont en tous points semblables aux aspects expérimentaux dus à une irritation du sympathique.

Nous pensons de même qu'un traumatisme thermique, le froid en particulier, peut être à l'origine d'une semblable apoplexie. L'observation 10 nous décrit à ce sujet une apoplexie testiculaire, avec veines dilatées et gonflées de sang. Ici la gelure du scrotum avait eu lieu un an plus tôt et avait déjà donné lieu à des symp-

tômes cliniques qui avaient regressé assez rapidement. BARRINGTON (observ. 27), rapporte le cas d'un malade qui à la suite d'un bain très froid avait eu des symptômes douloureux testiculaires et qui pendant huit ans avait fait de mêmes poussées avant la dernière crise violente qui nécessita l'opération. Il ne constate aucune autre lésion, en dehors de l'infiltration hémorragique, que la dilatation des veines par du sang coagulé.

Ces cas nous paraissent pouvoir s'expliquer par un déséquilibre du système neuro-végétatif; expérimentalement, le fait est certain et l'anatomie pathologique vient bien le confirmer.

Ne peut-on pas aussi supposer à la lecture de certaines observations que cliniquement une infection banale ou gonococcique soit à l'origine par l'action irritative des toxines microbiennes sur les filets sympathiques de certaines apoplexies du testicule.

L'orchite hémorragique infectieuse de certains auteurs (LIGNIÈRES, JACOBSON, CHARRIN), n'aurait peut-être pas d'autres causes bien qu'ils aient indiqué comme nécessaires la phlébite et l'artérite septiques des vaisseaux du cordon. VOLKMANN puis ENGLISCH dans quelques cas infectieux, insistent sur l'aspect dilaté des veines seules qui sont remplies de sang au maximum.

Expérimentalement, les toxines microbiennes déposées au niveau du sympathique y déterminent un déséquilibre qui aboutit à l'apoplexie de l'organe correspondant.

Dans l'observation 28, STUZIN, chez un malade atteint de gonorrhées successives, constate la présence

d'une lésion hémorragique du testicule. GERSTER (observation 4) a vu, après une ponction septique d'une hydrocèle, se produire une infection de la vaginale avec nécrose hémorragique de la glande mâle.

L'anatomie pathologique dans de tels cas montre constamment l'intégrité du système artériel et l'énorme dilatation par le sang de toutes les veines.

Il n'est peut-être pas impossible que les agents microbiens localisés soit dans l'urèthre, soit dans la prostate, soit dans les canaux de la glande elle-même agissent par leurs toxines sur les ramuscules sympathiques de l'organe, déterminant des lésions toutes semblables et cela malgré la variété de leurs espèces. Nous pourrions aussi admettre que le colibacille d'une néphrite puisse agir suivant une même pathogénie (observation 35).

Quoi qu'il en soit, nous ne saurions parler jusqu'ici que d'une hypothèse et non pas d'un fait acquis et irréfutable; mais cette hypothèse satisfait l'esprit mieux que ne peut le faire l'idée de phlébite ou de thrombose non étayée sur un aspect anatomo-pathologique indéniable.

Et le cas de BARRINGTON (observation 27) nous semble très instructif au point de vue pathogénique: à la suite d'un traumatisme, le testicule, l'épididyme et le cordon sont gonflés; à l'opération faite le jour même de l'apparition des symptômes, il y a surtout un gros œdème de ces différents organes; les veines sont dilatées par du sang qui commence à se coaguler, les artères sont libres. C'est la seule observation où les constatations anatomo-pathologiques ont été faites si

près du début de la maladie; et à les considérer nous sommes frappés par leur identité quasi absolue avec les apoplexies expérimentales (œdème au début, puis infiltration hémorragique). Bien plus, et ceci nous amène à la symptomatologie de ces lésions, le malade de BARRINGTON avait eu des symptômes généraux assez intenses, début soudain avec vomissements et diarrhée, pareils aux phénomènes généraux déclenchés expérimentalement par l'irritation du sympathique.

Pour nous résumer, nous pensons, dans ce chapitre, que si la compression ou l'oblitération vasculaire peuvent produire un infarctus testiculaire démontré par l'anatomie pathologique, il s'agit plus souvent encore d'un déséquilibre du sympathique dans l'apparition d'une apoplexie que la même anatomie pathologique nous permet de supposer.

Nous n'avons pas voulu débattre la question d'une action possible, dans le processus morbide, des hormones mâles. Rien dans les observations que nous avons citées ne nous permet d'en entr'ouvrir le voile. Un seul fait cependant nous a frappés: dans la grande majorité des observations, les malades sont des jeunes gens ou des hommes jeunes, donc en période commençante ou en pleine apogée de leurs fonctionnements glandulaires externe et interne.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

L'examen des symptômes au cours des observations d'infarctus ou d'apoplexies probables du testicule sans torsion du cordon, nous permet comme pour toute maladie, de considérer schématiquement trois périodes, le début, la période d'état et la terminaison.

PÉRIODE DE DÉBUT

Le début est presque toujours aigu (31 fois sur 39 cas). Cependant il peut prendre l'allure subaigu. Assez souvent il se produit la nuit, par une douleur brusque, extrêmement violente.

Les sujets atteints sont en général des jeunes gens ou des hommes jeunes. Sur 40 cas, il y a 11 malades âgés de 10 à 20 ans, 14 malades âgés de 20 à 30 ans, 5 malades âgés de 30 à 40 ans. Entre 40 et 70 ans nous n'avons relevé que 8 cas. Si nous étions tenté d'établir un pourcentage, nous dirions que 75 % des cas environ se rencontrent avant 40 ans.

Certains auteurs (BARRINGTON, MAC CORMAC) nous disent que l'infarctus en dehors d'une torsion du cordon est plus fréquent à gauche qu'à droite. Effec-

tivement dans nos 40 observations, 24 fois la lésion s'est produite à gauche, et 14 fois à droite (dans les 2 cas restant, le renseignement n'est pas fourni par les auteurs).

Le fait qu'environ 60 % des cas d'infarctus sont à gauche a été attribué aux conditions anatomiques du retour du sang veineux; à droite la veine se jette directement dans la veine cave, tandis qu'à gauche elle s'abouche à la veine rénale ce qui peut apporter une certaine gêne au cheminement sanguin. (Nous savons que la plus grande fréquence du varicocèle gauche serait due aux mêmes causes).

Le début typique est l'apparition aiguë de la douleur suivie aussitôt du gonflement du testicule ou souvent de l'épididyme et du cordon. CEDERMARCK dit qu'à ce moment il est assez habituel qu'il y ait aussi de l'œdème des parties voisines et une augmentation du liquide de la vaginale.

Parfois il existe déjà quelques troubles généraux, comme des vomissements ou de la diarrhée, de même qu'une légère élévation de la température.

Ces phénomènes du début peuvent éclater brutalement chez un individu ayant toute l'apparence de la bonne santé; ou bien ils surviennent encore à la suite d'un traumatisme, d'une cure de hernie inguinale, etc... Mais quelle que soit l'étiologie, la période d'état s'est constituée en quelques heures. Dans plusieurs observations, des malades depuis un temps plus ou moins long ont ressenti de petites crises douloureuses, d'intensité croissante, qui aboutissaient finalement au coup de tonnerre de la crise majeure. Mais ce début

subaigu est rare. Dans l'observation du professeur HAMANT, le début s'est fait lentement, sans la moindre douleur. C'est là un fait qui nous paraît rarissime.

PÉRIODE D'ÉTAT

En quelques heures, un jour au plus, la gamme plus ou moins complète des symptômes s'est constituée.

1° *Symptômes locaux*

Ils sont *subjectifs*, tout d'abord, car dans l'immense majorité des cas ce sont eux qui ont poussé le malade à consulter.

Ce sont la douleur qui moins intense qu'au début n'en est pas moins très vive. Elle est étendue à tout l'organe, s'irradiant le long du cordon, parfois jusqu'au canal inguinal. La sensibilité du testicule est très grande et la moindre manœuvre de palpation détermine une douleur intolérable. Dans un cas cependant, nous avons noté une sensation d'engourdissement très pénible, au niveau du testicule.

La sensation de gonflement est souvent très nettement ressentie par le malade à qui il semble en plus de la douleur que son testicule tendu à l'extrême va éclater.

Certaines fois, c'est d'une impression de chaleur vive, de brûlure que se plaint le patient.

Les *signes objectifs* ne sont pas très nombreux, en premier lieu, c'est le gonflement énorme du scrotum qui frappe. La peau peut en être rouge, hyperémiée avec élévation de la température locale.

A la palpation on perçoit à l'intérieur des bourses une masse plus ou moins volumineuse qui représente le testicule augmenté jusqu'à six fois son volume normal. Parfois aussi le testicule est à peine gonflé. Le plus souvent testicule et épididyme forment un seul bloc où la palpation la plus attentive ne permet pas de reconnaître ce qui appartient à chacune de ces parties. La masse épидидymo-testiculaire est dure, non fluctuante et peut paraître adhérente aux tissus avoisnants. Il est possible que l'on constate un épanchement d'abondance variable dans la vaginale.

Dans d'autres cas, le cordon participe au processus morbide. Son gonflement peut être considérable, le plus souvent il est modéré. Mais toujours il est modifié et dans les 40 observations, il n'y a qu'un cas où il ait gardé sa dimension normale.

2° Symptômes généraux

Quelquefois, malgré la douleur violente, les signes généraux sont absents. Mais en général, la température est légèrement élevée. Le maximum que nous avons trouvé est 38°2.

En dehors de cette petite élévation thermique, par ailleurs non constante, les symptômes sont très pauvres : rarement on note des douleurs abdominales avec vomissements, ou parfois avec diarrhée.

TERMINAISON

Le malade examiné dès le début des symptômes, n'est souvent pas opéré immédiatement. Le diagnostic hésitant, le traitement d'expectative instauré, les signes douloureux, le gonflement vont au bout de quelques jours s'atténuer progressivement. Rarement se reproduisent de nouveaux accès. C'est en général à cette période de régression des symptômes que l'intervention est pratiquée. La plupart du temps on fait la castration du testicule atteint. Mais dans quelques cas les auteurs se sont contentés de drainer comme on le fait pour un infarctus du pancréas, ou n'ont même pas pratiqué l'intervention. Le testicule conservé dans ces circonstances revient au bout d'un temps plus ou moins long à son volume primitif. Mais à lointaine échéance, il finit par s'atrophier.

Quelques malades revus plusieurs mois ou même plusieurs années après le début de leur affection n'ont plus comme fiche de consolation qu'un petit nodule de la grosseur d'un pois ou d'une noisette.

Cependant la guérison complète ne serait peut-être pas impossible. Et à ce sujet, nous nous demandons si certains gonflements du testicule que l'on étiquette orchites sans grande conviction et qui régresse rapidement sans aucune séquelle, ne sont pas plutôt des apoplexies légères du testicule. La glande faiblement atteinte pourrait peut-être, dès que cesse l'action causale, retrouver son intégrité anatomique. Une observation de CEDERMARK nous semble assez instructive à ce propos. Son malade, deux ans auparavant, avait

présenté du côté opposé un accident semblable à celui qui l'amenait à consulter. Testicule et épидидyme avaient alors considérablement augmenté de volume ; puis tout était rentré dans l'ordre en dix jours environ. Pouvons-nous devant quelques cas de même sorte penser qu'il s'agissait déjà d'une première poussée d'apoplexie ? En réalité bien que le fait soit possible, les exemples sont trop nombreux pour que nous puissions établir des conclusions formelles à ce sujet.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

En présence de signes essentiellement locaux d'infiltrations hémorragiques du testicule où n'intervient pas la torsion du cordon, nous concevons fort bien que le diagnostic soit particulièrement délicat à poser lorsque la clinique seule intervient.

Nous ne pouvons reprendre ici tous les symptômes de la maladie et discuter leur signification diagnostique, cette étude ne serait d'aucun intérêt et n'apporterait aucune précision pour établir le diagnostic, bien au contraire. Nous nous contenterons donc de rappeler les différentes affections épидидymo-testiculaires susceptibles de donner un tableau clinique semblable à celui des infiltrations sanguines de la glande mâle, puis de faire un essai de discussion du diagnostic étiologique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous avons vu que la symptomatologie pouvait se résumer ainsi : début brusque, très douloureux, chez des sujets relativement jeunes, avec gonflement souvent considérable du testicule et parfois de l'épidi-

dyme, et dans quelques cas épanchement dans la vaginale.

En somme, toutes les affections de l'organe mâle peuvent donner un ensemble de signes comparable.

1° L'*hématocèle* ou encore l'*hydro-hématocèle* peuvent se développer parfois très rapidement et par ailleurs coexister avec une lésion hémorragique du testicule, voir même avec la syphilis et la tuberculose.

Le diagnostic est rendu souvent pénible avec une tumeur du testicule. En général le scrotum perd de sa souplesse et de sa mobilité et c'est à travers lui que l'on doit s'assurer de l'état du testicule et de l'épididyme. A ce propos CHEVASSU dit: « qu'une tumeur intrascrotale opaque, qui respecte l'intégrité absolue du scrotum et du cordon, à toute chance de n'être pas une hématocèle ». Il est curieux que, par un paradoxe, la tumeur solide du testicule ait parfois une consistance quelque peu liquide, tandis que la tumeur liquide vaginale présente, le plus souvent, une consistance dure.

Quoi qu'il en soit ces signes différentiels n'ont rien d'absolu et nous avons parfois bien des difficultés à reconnaître l'hématocèle, ou la tumeur testiculaire ou la présence des deux à la fois.

Mais si nous avons pu établir de façon certaine qu'il existe une tumeur de la glande accompagnée ou non d'épanchement vaginal, le problème revient à discerner la nature de cette tumeur. (Nous ne parlons pas ici des hernies scrotales pour lesquelles il n'est pas difficile de reconnaître l'intégrité testiculaire, bien que ces hernies puissent exister avec un infarctus du tes-

ticule, comme le montre l'observation du professeur HAMANT).

2° les *orchites*, surtout l'*orchi-épididymite blennorragique* ont souvent un début brusque, avec comme signes fondamentaux la douleur et la tuméfaction; mais ici, il y a antécédent de gonorrhée avec écoulement urétral de pus. Cependant le diagnostic entre orchites et lésions hémorragiques du testicule est difficilement fait, on pense systématiquement à l'orchite qui est de beaucoup la plus fréquente.

3° La *tuberculose* dans sa forme aiguë prend tout à fait l'aspect d'un infarctus du testicule. Il existe une douleur vive et spontanée, avec tuméfaction de la bourse, œdème scrotal, augmentation de volume du testicule et surtout de l'épididyme. Ce début brutal est d'ailleurs très peu fréquent. Mais même s'il est lent et insidieux, il ne permet pas d'écarter l'hypothèse d'un infarctus. Notre observation en est un exemple frappant: le malade examiné n'avait jamais souffert, sa bourse avait augmenté peu à peu de volume, et le diagnostic probable était celui de tuberculose chronique. Cependant, à l'intervention on devait reconnaître la nature hémorragique de la tumeur. Dans de tels cas où la tuberculose est soupçonnée, nous avons avantage à faire un toucher rectal qui peut montrer l'intégrité de la prostate et des vésicules séminales, et à compléter l'examen par une étude soigneuse de l'appareil respiratoire.

4° La *syphilis* acquise peut aussi donner des invasions brusques simulant des orchites aiguës, surtout à la période secondaire, avec tuméfaction très doulou-

reuse du testicule. Elle peut reproduire tous les symptômes de la suffusion sanguine testiculaire. La réaction de Wassermann permet presque toujours de trancher le diagnostic.

5° Les *Cancers* du testicule évoluent à bas bruit. COURBOULES dans une observation nous montre que chez un malade l'évolution silencieuse qui avait fait songer à un néoplasme du testicule, avait simplement abouti à la constitution d'un infarctus hémorragique. Le diagnostic précis, dans de tels cas, demeure totalement impossible à faire.

Nous voyons donc combien il est difficile d'affirmer avec certitude la lésion hémorragique du testicule; la soudaineté ou la lenteur de l'apparition des symptômes ne permettent pas de l'établir avec fermeté.

La douleur et le gonflement ne sont pas même des signes de probabilité, car ces symptômes sont communs en fait à toutes les affections de la glande mâle. C'est ce qui explique que constamment le diagnostic n'est posé que lors de l'acte opératoire.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Dans les très rares cas où le diagnostic a pu être exactement porté, il n'a pas été possible de préciser la nature étiologique des lésions. Le problème est très complexe et nous ne saurions le débrouiller. Cependant il nous semble que quelques constatations pourraient à l'occasion nous permettre d'éclaircir un peu cette question.

Dès que l'on est fixé sur la présence d'une suffusion hémorragique du testicule, soit cliniquement, soit pendant l'acte opératoire, le diagnostic doit porter sur la forme étiologique. Il n'est certes pas facile, pourtant dans quelques cas il pourra être établi grâce à l'observation attentive des symptômes. Peut-être même pourrions-nous reconnaître la nature probablement apoplectique de certaines lésions.

Nous devons tout d'abord nous assurer qu'il ne s'agit pas d'une *torsion du cordon* ou que la torsion ne s'est pas produite à un moment donné. Les cas ne sont pas rares de ces détorsions spontanées à tel point que quelques auteurs ont considéré les infarctus du testicule comme étant toujours provoqués par une torsion préalable du funicule.

Si aucune torsion n'a pu être décelée, il nous faudra rechercher les autres causes qui ont pu intervenir.

D'une façon générale, les causes de compression (bandage herniaire, ectopie testiculaire, cure radicale de la hernie) sont facilement constatées ou écartées.

Mais le diagnostic d'infarctus devient vraiment difficile quand on n'a pu mettre en évidence l'une ou l'autre des causes précédentes.

Dans les quelques cas publiés, où nous pouvons soupçonner une *thrombose de la spermatique*, les symptômes n'ont pas eu de début aigu douloureux. Il n'y avait qu'une légère augmentation de volume du testicule, ou même pas augmentation du tout. En somme, ici il doit s'agir d'un infarctus anémique

aboutissant souvent à la rétraction fibreuse du testicule.

Mais si le développement des symptômes est brutal et étendu, si le gonflement soudain englobe le testicule, l'épididyme et le cordon, il est très probable que l'obstruction vasculaire porte sur les réseaux veineux. Il y a véritablement un infarctus hémorragique. Dans cette éventualité, on constate assez souvent un épanchement liquide dans la vaginale.

Pour CEDERMARK, on est en droit de songer chaque fois qu'il y a de la fièvre à une thrombose ou une thrombophlébite consécutive à une infection génitale gonococcique ou même banale. A ce propos, le même auteur pense que certains processus actuellement étiouguetés épididymites infectieuses ne sont que des infarctus dus à la thrombose veineuse et pouvant guérir par le rétablissement de la circulation sanguine.

Cependant dans les cas où l'examen le plus minutieux, même pendant l'opération, ne révèle aucune cause de compression ou d'oblitération des vaisseaux, nous pouvons nous demander si la lésion hémorragique n'est pas peut être une apoplexie.

Les antécédents peuvent nous aider dans une certaine mesure à résoudre ce point de diagnostic. C'est ainsi qu'une contusion sur le scrotum doit attirer l'attention sur la possibilité d'une atteinte du système neuro-végétatif.

Mais nous sommes obligés de reconnaître que de nombreux cas sont impossibles à résoudre, cela en l'absence de toutes causes décelables par nos moyens d'investigation actuels.

Pour nous, la tentation est grande de les considérer chaque fois comme des apoplexies, quitte à revenir sur notre diagnostic étiologique si l'évolution du processus morbide nous donne à un moment donné la solution du problème.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Difficiles à diagnostiquer, les lésions hémorragiques du testicule le sont aussi à traiter. car devant le peu de signes qui en font leur symptomatologie, les auteurs hésitent, et bien souvent la nature exacte de la maladie n'est reconnue qu'après l'intervention ce qui, dans ce cas, exclut évidemment tout essai de traitement conservateur intégral.

Nous pensons cependant qu'une règle très générale peut être posée: il faudra s'efforcer de rétablir soit au niveau du cordon, soit au niveau du testicule les conditions normales de la circulation sanguine.

C'est dire que le diagnostic doit être fait le plus précocement possible, en second lieu qu'il ne faudra pas reculer, en cas d'hésitation, à pratiquer une intervention exploratrice.

Le diagnostic doit être précoce car nous savons que les infarctus évoluent vite vers la nécrobiose ou vers l'atrophie de l'organe atteint,

I. — TRAITEMENT DE L'INFARCTUS

Dans tous les cas *d'obstruction mécanique de la circulation sanguine*, il faudra épargner le plus possible le testicule. Il faut lever immédiatement l'obstacle, ce qui est facile lorsqu'il s'agit d'un bandage herniaire par exemple, aider la résorption de la tumeur par le repos au lit, en relevant le scrotum, en faisant des applications de compresses aussi longtemps qu'il y a de la douleur et du gonflement.

Malheureusement si les causes de compression vasculaires peuvent être parfois rapidement supprimées, il n'en est pas de même des causes d'oblitération, en l'espèce de la thrombose artérielle ou veineuse.

Trop souvent, dans ce dernier cas, l'arrêt sanguin est définitif; pourtant nous pensons qu'il ne faut pas hésiter ici à instituer le traitement conservateur; le courant du sang, très rarement certes, peut parfois se rétablir. Au cas contraire où le testicule se nécrose, une incision est pratiquée dès qu'il y a des signes de ramollissement; le tissu mortifié s'élimine; mais le plus souvent, le testicule en entier disparaît, alors que l'épididyme est généralement conservée. Cette méthode a toutefois l'inconvénient d'exposer la glande môle et les tissus avoisinants à l'infection secondaire qui ne peut que compromettre davantage le résultat déjà si précaire du traitement. Mieux vaut alors la castration.

Quand, pour assurer le diagnostic, l'intervention a été pratiquée, on peut se trouver en face de deux éventualités: si les lésions paraissent irrémédiables, si la

nécrose a déjà fait son œuvre, la castration immédiate s'impose ; si la cause des lésions n'est pas trouvée, et si l'atteinte de l'organe est modérée, il y aura avantage, jusqu'à nouvel ordre, à appliquer le traitement conservateur.

II. — TRAITEMENT DE L'APOPLEXIE

En dehors de toute certitude étiologique, nous estimons qu'il faille considérer et traiter le processus morbide en tant qu'apoplexie. Nous ne voulons soumettre, à cette place, qu'une spéculation de l'esprit, étrangère donc à tout essai pratique sur le malade.

Le premier résultat obtenu sera peut-être une critique justifiée des idées que nous avançons.

Nous avons vu que l'apoplexie était due à la vaso-dilatation plus ou moins intense du réseau capillaire et des veinules. Si nous pouvons faire cesser cette vaso-dilatation avant que les lésions soient trop profondes, nous obtiendrons alors une « *restitutio ad integrum* » de l'organe.

Nous savons que la cause d'une telle vaso-dilatation est essentiellement un choc d'intolérance agissant par l'intermédiaire du sympathique.

Nous préconisons donc l'essai thérapeutique suivant : l'anesthésie générale paraît utile en supprimant les réactions nerveuses et en arrêtant par là les conséquences du choc ; l'hyposulfite de soude, le camphre, les sels de calcium, l'adrénaline surtout, en bref tous les médicaments hypertenseurs et antichoc doivent être administrés.

C'est une thérapeutique semblable à celle de l'apoplexie intestinale et dont l'essai, dans le cas du testicule, ne serait peut-être pas sans résultat.

Certes nous ne nous basons sur aucune application clinique et nous ne faisons en somme qu'une hypothèse malgré tout obscure. Mais Claude BERNARD ne nous a-t-il pas dit : « Même quand on a une théorie qui paraît bonne, elle n'est jamais que relativement bonne et elle renferme toujours une certaine proportion d'inconnu ».

Convenons que la proportion d'inconnu est très grande dans notre cas.

CONCLUSIONS

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette étude des infarctus et des apoplexies du testicule sans torsion du cordon?

1° Tout d'abord de telles suffusions sanguines de l'organe mâle sont rares; mais il semble que certains gonflements aigus du testicule étiquetés de façon imprécise orchio-épididymites, sont en réalité des infarctus ou peut-être des apoplexies qui guérissent spontanément.

2° La pathogénie est très discutée; cependant nous pensons qu'il faille, pour mieux la comprendre, distinguer nettement les infarctus des apoplexies: les infarctus sont causés par l'interruption mécanique (par compression par thrombose) de la circulation artérielle ou veineuse; les apoplexies, qui sont peut-être la majorité, sont la conséquence d'un déséquilibre (par choc anaphylactique ou anaphylactoïde) du système neuro-végétatif agissant par vaso-dilatation des capillaires.

3° Les symptômes locaux quasi constants sont le début douloureux brutal et le gonflement rapide du testicule de l'épididyme et parfois du cordon. Dans la vaginale, peut se former un épanchement hémorragique. Les signes généraux (fièvre, vomissements), sont

rare. Le diagnostic est rarement fait ; en général, on pense à la tuberculose, à la syphilis ou au cancer dans certaines de leurs formes aiguës. L'acte opératoire permet dans ces cas de préciser le diagnostic.

4° L'avenir du testicule infarci ou apoplectique est gravement compromis. S'il y a quelques exemples de guérison spontanée, le plus souvent il se produit une nécrose de l'organe, ou une atrophie plus ou moins rapide aboutissant à la suppression totale de la fonction glandulaire.

5° Le traitement, toutes les fois que les lésions ne sont pas trop anciennes ou trop profondes, doit être résolument conservateur en s'efforçant de rétablir le courant sanguin. Si la nécrose survient, on pourra tenter par incision et élimination des tissus mortifiés de conserver la partie saine de la glande. Mais très souvent il faudra se résoudre quand la fonction de la glande est définitivement perdue, à la semi-castration.

Dans les cas où l'hypothèse d'apoplexie pourrait être envisagée, il n'est pas impossible qu'une thérapeutique vaso-constrictive, hypertensive puisse ramener rapidement l'organe à son état normal.

BIBLIOGRAPHIE

- ALIPOV (A.). — Torsion des Testicel's. *Vestn. Chir.*, H. 47, 1929; *Zentralbl. f. d. ges. Chir.*, 1929-30, 48, 6, 36.
- ANDERS. — Castration eines durch torsion nekrotischen Leistenhodens. *St. Petersburger Mediz. Wschr.*, 1892, 437.
- BARDELLA (O.). — Necrosi del testicolo per trosione. *Gazz. d. Orp. Milano*, 1900, XXI-85.
- BARRINGTON (F.-J.-E.). — Spontaneous haemorrhage into the Testicle. *Brit. Journ. Surg.*, 1914-15, 400.
- BLUHM (V.). — Differentialdiagnostik der Hodenschnellungen. *Wiener Klin. Wschr.*, 1934, 691.
- BODGAN (C.). — Gangrène des deux testicules compliquant la blennorrhagie. *Bull. Soc. de Méd. et Nat. de Jassy*, 1893-4, VII, 129-135.
- BRAMANN (F.). — Der Processus Vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus Testiculorum. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1890, 40, 163.
- BRENDOLAN (A.). — Un caso di strozzamento retrogrado del testicolo. Reparto chir. osp. civ., Montecchio Maggiore). *Policlinico, sez. prat.*, Jg. 35, 1, 5-7, 1928; *Zentralbl. f. d. ges. Chir.*, 1928, 42, 537.
- BRIGOTTE. — Un cas de gangrène des bourses. *Ann. Méd. Chir. d'Ur.*, 1912, XX, 162-164.
- BRUCH (A.). — Sur une observation d'ectopsie testiculaire suivie de sphacèle du testicule par torsion du cordon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1908, N.S. XXXIV, 721-725.
- BUSCHKE (A.). — Über Hodengangrän bei Gonorrhoe. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1906, 38, 1503.

- Über Hodengangrän. Bemerkungen zu der Arbeit von Küttner. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1925, 51.
- CABOT (A.-T.). — Gangrene of testicle. *Boston, M. et S.*, 1903, CXLIX, 428.
- CEDERMARK (J.). — Hämorrhagisk infarkt av testis, epididymis och funikel. *Svensk. Kir. Fören. Förh.*, 1934.
- Infarction of the testis. *Acta Chir. Scandinavica*, LXXVIII, fasc. V-VI, 447-490.
- COLLE. — Artères du testicule. *Thèse de Lille*, 1902.
- COURBACLÉS. — Infarctus hémorragique du testicule d'allure torpide pris pour un néoplasme.
- DIETRICH (A.). — Störungen des Kreislaufes. *Aschoffs Path. Anat.*, 1923, 1.
- DORFLER (H.). — Ein Fall von Hodengangrän im Anschluss an die Operation der Hydrokele nach Winkelmann. *Zentralbl. f. Chir.*, 55: 853-854, 7 April 1928.
- EBERT (K.). — Bardelebens Handbuch der Anat. 7, 2: 2-103.
- ENGLISCH (D.-J.). — Über den hämorrhagischen Infarkt des Hodens und Nebenhodens. *Wiener Klin. Wschr.*, 1893, 33, 603.
- ESAU. — Der spontane Untergang des gesunden Hodens. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1925, 51-70.
- GREGOIRE et COUVELAIRE. — Les apoplexies viscérales, 1937.
- GRIFFITHS (J.). — The effects upon the testes of ligature of the spermatic artery, spermatic veins and of both artery and veins. *Journ. Anat. and Physiol.*, 1895.
- GRUND (W.). — Beitrag zum spontanem Untergang des gesunden Hodens. *Dermat. Wschr. Leipz. Hamb.*, 1924, LXXXIX.
- GUILLEMINET. — Torsion intravaginale récidivante du testicule. *Lyon Chir.*, 1929, 26, 420-421.
- HEITZ-BOYER. — Infarctus du testicule avec foyer nécrotique d'origine probablement infectieuse. *Bull. Soc. Nat. de Chirurgie*, 1933, 307.
- HELLNER (H.). — Die örtlichen Kreislaufstörungen des Hodens. *Bruns Beitr. zur Klin. Chir.*, 1933.

- KEY (E.). — Ovanligt fall av kryptorchismus. *Kirurg. Ssk. Förhandl* 1913-14; *Hygica*, 1914, 501.
- KÜTTNER (H.). — Der spontane Untergang des gesunden Hodens. *Deutsch. Med. Wschr.*, 1924.
- LAUENSTEIN (C.). — Die Torsion des Hodens. *Samml. Klin. Vortr. begr. v. R. Volkmann. Neue Folge. Chir.*, 1894, 26, 1.
- LEHMANN. — Ein Fall von hämorrhagischen Infarct und Nekrose des Hodens. *Inaug. diss. Leipzig*, 1906.
- LENORMANT. — Torsion du testicule. *Presse Médicale*, 1929.
- LEROY DES BARRES. — Infarctus hémorragique du testicule consécutif à une cure radicale de hernie inguinale. *Bull. Soc. Nat. de Chirurgie*, 1929, 1110.
- LUBASH (S.). — Infarction of the testicle. *Journ. of Urol.*, 1927.
- MAATZ (R.). — Über die anatomischen Folgen vorübergehender gefässabklämmung am Hoden. *Zentralbl. f. Allg. Path. und Path. Anat.*, 1933-34.
- MAC CALLUM. — A Text. Book of Pathology. Third Edition, chap. II.
- MAC CORMAC. — Hemorrhagic infarction and necrosis of the testicle. *Journ. of Urol.*, 1934.
- MASCHKE (W.). — Zur kenntnis der hämorrhagischen Infarzierung im Hoden. *Beitr. zur Anat.*, 1909-10.
- MAUCLAIRE. — Traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire. *Annales des mal. des org. gén. urin.*, 1901.
- Nécrose spontanée et hémorragique du testicule sans torsion du cordon spermatique. *Annales des mal. des org. gén. urin.*, 1902.
- MIFLET (J.). — Über die pathologischen Veränderungen des Hodens, welsche durch Störungen der lokalen Blutcirculation veranlasst werden. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1879.
- MULZER (P.). — Über gangrä bzw. Abszedierung des Hodens und deren Beziehungen zur gonorrhoe. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1909.

- MUSCAT (M.) and CARP (J.). — Torsion of the testis. *Internat. Chir.*, vol. IV, 1931.
- NIEMANN (E.). — Über Hodennekrose. *Breslauer Artz. Zeitschr.*, 1884.
- BILSSON (G.). — Om varicocele och dess operativabehandling. *Nord. Med. Arch.*, 1912.
- PIETREMENT (Ch.). — De la nécrose du testicule consécutive à la cure radicale du varicocèle. *Fac. Méd. et Pharm. de Lyon*, 1900-1901.
- QUERVAIN (de F.). — Über subcutane Verlangerng und Einklemmung des Leistenhodens. *Deutschr. Zeitschr. f. Chir.*, 1901.
- ROSENFELD (A.). — Torsio testis. *Acta Chir. Scand.*, LXIX, 1932.
- SCHUMACKER. — Ein Fall von gangraena senil. des rechten Hodens nach Frickeschem Verbands. *Vrtljschr. f. Derm. u. Syph.*, 1876.
- STROMINGER (L.). — Quelques considérations cliniques sur la torsion du cordon spermatique. *Journ. d'Urol.*, 36, 1933.
- STUTZIN (J.-J.). — Über ein Fall von hemorrhagischem Hodeninfarkt. *Med. Klin.*, 1919.
- TÖNNESEN (H.). — Om behandlingen av torsio testis. *Nord. Kir. Fören: s Förhandl.*, 1935.
- VOLKMANN (R.). — Ein Fall von acutem haemorrhagischem Infarkt und Spontangangrän des Hodens. *Berl. Klin. Wschr.*, 1877.
- WARWICK (W.-T.). — The Pathology and Treatment of varicocele. *The Lancet*, 1931.
- WEHNER (E.). — Handbuch der Urol. von v. Lichtenberger, Voelcker, Wildboe, V, 1928.
- WITHE (J.) and MARTIN (E.). — Gen. Urin. Surg. and Ven. Disease, 1917.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	12
1) Définition de l'infarctus	12
2) Définition de l'apoplexie	14
CHAPITRE PREMIER. — <i>Rappel de notions anatomiques et expérimentales sur la vascularisation du testicule..</i>	19
1) Artères	19
2) Veines	21
3) Conséquences de l'arrêt circulatoire expérimental dans les vaisseaux du testicule	22
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	27
CHAPITRE III. — <i>Etiologie</i>	43
1) Causes portant sur le cordon et les vaisseaux....	44
2) Causes portant sur le scrotum et le testicule....	47
CHAPITRE IV. — <i>Anatomie pathologique et pathogénie..</i>	51
1) Lésions dans le groupe des infarctus	53
2) Lésions dans le groupe des apoplexies	57

CHAPITRE V. — <i>Symptomatologie</i>	65
1) Début	65
2) Période d'état	67
a) Symptômes locaux	67
b) Symptômes généraux	68
3) Terminaison	69
CHAPITRE VI. — <i>Diagnostic</i>	71
1) Diagnostic différentiel	71
2) Diagnostic étiologique	74
CHAPITRE VII. — <i>Traitement</i>	79
1) De l'infarctus	80
a) Médical	80
b) Chirurgical	80
2) De l'apoplexie	81
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85

VU:
Nancy, le 9 Mars 1939.
Le Président de la Thèse,
HAMANT.

VU ET APPROUVÉ:
Nancy, le 9 Mars 1939.
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:
Nancy, le 10 Mars 1939.
Pour le Recteur de l'Académie,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
SOURIAU.

